

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 23 février 1899, à 1 heure

PAR

M. LEHMANN

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX ET DE LA CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT
ET DE GYNÉCOLOGIE DE LA FACULTÉ DE PARIS
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

DE

L'INFECTION AMNIOTIQUE

ET DE

SES CONSÉQUENCES POUR L'ENFANT

PRÉSIDENT : **M. BUDIN**, professeur.

JUGES. . { **MM. MAYGRIER**, agrégé.
MARFAN,
ALBARRAN, } agrégés.

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS
3, RUE RACINE, 3

1899

225

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 23 février 1899, à 1 heure

PAR

M. LEHMANN

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX ET DE LA CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT
ET DE GYNÉCOLOGIE DE LA FACULTÉ DE PARIS
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

DE

L'INFECTION AMNIOTIQUE

ET DE

SES CONSÉQUENCES POUR L'ENFANT

PRÉSIDENT : **M. BUDIN**, professeur.

MM. MAYGRIER, agrégé.

JUGES. . { **MARFAN**,
 { **ALBARRAN**, } agrégés.

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

—
1899



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. BROUARDEL.
	Professeurs.	MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHEL.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.		{ HUTINEL.
		{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.		CORNIL.
Histologie.		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.		TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie.		POUCHET.
Thérapeutique.		LANDOUZY.
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale.		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		N...
Pathologie comparée et expérimentale.		CHANTEMESSE.
		{ POTAIN.
Clinique médicale.		{ JACCOUD.
		{ HAYEM.
		{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.		GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.		FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.		RAYMOND.
		{ BERGER.
Clinique chirurgicale.		{ DUPLAY.
		{ LE DENTU.
		{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.		PANAS.
Clinique des voies urinaires.		GUYON.
		{ BUDIN.
Clinique d'accouchements.		{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	EAURE.	MARFAN.	VAQUEZ.
ANDRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	WALLICH.
BROCA (Aug.).	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (André).	HARTMANN.	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON ONCLE LE GRAND RABBIN

JOSEPH LEHMANN

DIRECTEUR DU SÉMINAIRE ISRAËLITE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MA FAMILLE

ET

A MES AMIS

A MES MAITRES

MM. MONOD, LETULLE, MOIZARD, BLUM,
GILBERT, HAYEM, BALLE, BUDIN, MAYGRIER

MM. PARMENTIER, TISSIER, DEMELIN,
CHIPAULT, JAYLE, DUBRISAY, CHAVANE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE ET A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR BUDIN

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION. HISTORIQUE

Lorsque sont réunies toutes les conditions favorisant l'accouchement, c'est-à-dire, dans la grande majorité des cas, la rupture des membranes se fait alors que, la dilatation de l'orifice utérin étant complète, aucune autre cause ne s'opposant à l'issue du fœtus, celui-ci est expulsé très peu de temps après hors de la filière pelvi-génitale. Le liquide amniotique dans ce cas, si le fœtus n'a pas souffert ni dans la période de dilatation, ni dans la période d'expulsion, le liquide amniotique présente son odeur et sa couleur habituelles.

Mais il n'en va pas toujours ainsi. Dans un certain nombre de cas la poche des eaux une fois rompue, bien des causes de dystocie viennent retarder la naissance de l'enfant.

Il se passe alors une série de phénomènes que nous passerons ultérieurement en revue, et dont l'aboutissant est l'infection du liquide amniotique, se traduisant par des changements survenant dans sa couleur, sa consistance, et aussi dans son odeur, qui devient véritablement repoussante, comme cadavéreuse.

Que devient l'enfant dans ce putrilage qui le baigne pour ainsi dire « intus et extra », vit-il ? Ou bien l'infection du liquide amniotique n'est-elle que la conséquence de sa mort et de la putréfaction du corps même du fœtus, qui peut en résulter.

A ce propos les accoucheurs se sont trouvés divisés. Nous allons rapidement exposer sur ce point ce que de part et d'autre nous avons récolté dans la suite des ouvrages traitant de l'art des accouchements.

Mauriceau en 1740, dans son traité des femmes grosses et de celles qui sont accouchées, disait à ce propos :

« Il faut encore faire remarquer que les excréments de
« la matière peuvent être rendues fétides et cadavéreuses
« par la seule corruption des caillots de sang extravasé,
« qui ont séjourné quelque temps dans la matrice, ce qui
« n'empêche pas que l'enfant ne soit vivant ; et les eaux
« verdâtres et noirâtres que quelques femmes voident avant
« que d'accoucher ne sont pas toujours un signe certain
« que leur enfant est mort ; car j'en ai souvent accouchées
« qui en vidaient de pareilles et dont tout le cordon et
« l'arrière-faix étaient aussi d'une couleur tout à fait
« livide, et paraissant fort corrompus, *nonobstant quoi*
« leurs enfants étaient vivants. »

« Mais quand ces eaux ont avec ces couleurs étranges
« une odeur cadavéreuse, comme de chaire pourrie, l'en-
« fant pour lors est vraisemblablement mort. Je dis vrai-
« semblablement et non pas véritablement, car quelquefois
« la mauvaise odeur et la couleur étrange des eaux pro-
« cèdent seulement de quelques caillots de sang, comme
« j'ai dit, et du *méconium* de l'enfant dissous dans ces

« mêmes eaux. » (Dans le texte de Mauricéau le mot *méconium* est écrit en italiques).

Nous retrouvons des idées analogues exprimées par Lamotte dans son traité des accouchements naturels et contre nature paru en 1765 : « La mauvaise odeur qui « exhale de la matrice, dit-il, n'est pas un signe certain « de la mort du fœtus. »

C'est également là l'opinion de Levret exposée à la même époque.

Baudelocque rapporte un cas « de femme en travail « depuis 2 jours entiers » et à ce propos parle de « gaz « infects sortant à chaque instant et avec bruit de la matrice, issue de fluides non moins fétides, etc. » Dans cette observation il paraît, au début, avoir cru à la mort de l'enfant, c'est ce que nous montre la suite : « Le professeur Baudelocque se disposait à attirer l'enfant avec « des crochets, lorsqu'un pressentiment heureux lui fit « préférer le forceps, avec lequel il amena un enfant vivant, « et se portant bien, à la réserve d'une escarre gangreneuse qu'il avait au sommet de la tête, mais qui ne « comprenait que l'épaisseur de la peau et qui se détacha « à l'instant même ».

Pour Velpeau jamais on ne trouve d'enfant vivant dans un liquide amniotique fétide. Ces lochies purulentes d'une odeur infecte « de sang corrompu annoncent le commencement de la décomposition putride du fœtus : « Elle dépend incontestablement, dit-il, de ce que l'air en « pénétrant dans la cavité utérine fortement échauffée « par ses contractions, a favorisé d'une manière très active la putréfaction de ce qui reste de liquide dans les

« membranes, cette odeur se manifeste très rapidement
« et peut devenir presque insupportable dans l'espace de
« quelques heures. Il serait impossible de la confondre avec
« aucune autre, avec celle qui s'exhale d'une ulcération,
« d'une suppuration quelconque. Jusqu'à présent je ne l'ai
« jamais rencontrée sans que l'enfant ne soit venu mort. »

Dans des cas, rares, il est vrai, on a trouvé des enfants vivants alors que le liquide amniotique fétide entraînait en s'écoulant des débris d'épiderme, de peau ou même des cheveux. Orme en rapporte un cas dans *The Lancet* (1828) et Cattin en publie un autre analogue dans sa *Thèse* (Strasbourg, 1836).

Joulin professe une opinion diamétralement opposée à celle de Velpeau ; parlant des signes de la mort du fœtus, il s'exprime ainsi au sujet de l'altération et la fétidité du liquide amniotique : « Ce signe n'a pas de valeur, l'enfant
« peut être parfaitement vivant, bien que le liquide qui
« l'environne soit épaissi et qu'il ait subi dans ses carac-
« tères physiques et chimiques des modifications très
« apparentes. »

Et plus loin, au sujet des conséquences de cette infection du liquide amniotique pour l'enfant, il dit :

« On constate parfois que ce liquide est trouble, for-
« tement coloré par les déjections du fœtus. Dans ces
« cas extrêmement rares on a noté sa *fétidité*, mais ces
« altérations paraissent n'avoir aucune influence sur la santé
« de l'enfant. »

Nous venons de produire une série d'affirmations, basées toutes sur l'observation, et qui concluent à la vie ou à la mort de l'enfant, du fait de cette putridité du

liquide amniotique. Joulin seul se préoccupe de l'état ultérieur du nouveau-né, et c'est pour affirmer l'absence d'influence de cette cause sur sa santé.

Cependant des travaux ont été publiés depuis quelques années, qui contredisent formellement cette assertion. MM. Demelin, Letienne, Lesage, Legry, Dubrisay, Galtier, Baron, etc., ont montré qu'en dehors de la mort du fœtus survenant in utero du fait de l'infection amniotique, des accidents peuvent éclater dans la suite sur l'enfant né vivant, mais ayant vécu baignant pour ainsi dire, intus et extra, dans ce liquide infecté, « cette putréfaction, disait « le Pr Tarnier, grave pour la mère n'est pas non plus « indifférente pour l'enfant ». Idée que Lorain, dans sa thèse à propos de l'infection puerpérale de la mère, du fœtus et du nouveau-né, exprimait en disant que « l'en-
« fant peut mourir des suites de sa naissance comme la
« mère meurt des suites de ses couches ».

Nous nous proposons de passer ici en revue les différentes infections résultant pour le nouveau-né de l'infection du liquide amniotique, infections quelquefois précoces puisqu'elles peuvent se manifester par des signes indéniables dès la naissance de l'enfant.

LE LIQUIDE AMNIOTIQUE

Avant d'étudier les modifications apportées par l'infection au liquide amniotique, il est nécessaire de montrer ce qu'il est normalement. Quels en sont l'aspect, la couleur, l'odeur, la consistance, de voir s'il est apte par sa constitution chimique à devenir un lieu de culture pour les microbes, etc. Quelles en sont enfin les sources? Celles-ci se trouvant infectées, le liquide lui-même pourra être souillé au moment même de sa production.

Ses rapports enfin seront intéressants à connaître. Il est contenu dans l'amnios, et dans son intérieur se trouve le fœtus relié uniquement au placenta par le cordon.

La quantité du liquide amniotique varie suivant la période de la grossesse où on l'étudie, elle varie également d'un œuf à l'autre dans de très notables proportions.

Peu abondante au début de la grossesse elle augmente notablement vers le 5^e mois, son poids à ce moment est à peu près égal à celui du fœtus. Plus tard ce dernier augmentant rapidement, il est à terme d'un poids 5 ou 6 fois plus élevé que le liquide.

Dans quelques cas, dans les gros œufs, c'est-à-dire ceux dans lesquels le fœtus et le placenta sont plus considérables qu'à l'ordinaire, on trouve une quantité de liquide plus élevée et cette augmentation se produit généralement vers le 7^e ou le 8^e mois.

La quantité normale de liquide amniotique est environ de 500 grammes. Quand cette quantité s'élève à plus d'un kilogramme par suite d'altérations diverses du placenta des membranes ou du fœtus, ou par suite d'une affection maternelle connue ou indéterminée, on dit qu'il y a hydramnios ; le contraire peut se produire en particulier chez les femmes albuminuriques. Le volume du liquide peut s'abaisser à 100 ou 150 centimètres cubes, c'est alors l'oligohydramnios.

La densité du liquide, d'après Labruhe, est variable dans de faibles proportions, elle est en moyenne de 1,006 à 1,007.

La coloration varie avec l'époque de la grossesse, plus clair et plus transparent dans les premiers mois, vers la fin de la gestation il devient blanchâtre, coloration due à la présence de matières grasses et du vernix caseosa.

Dans certains cas pathologiques, le fœtus peut rendre du méconium, qui plus ou moins dilué donne aux eaux de l'amnios une coloration plus ou moins verdâtre. Cette coloration pourra être rosée dans le cas de macération du fœtus, modification due à la sérosité contenue dans les phlyctènes disséminées sur le fœtus et qui se sont rompues.

Son odeur est fade, tout à fait spéciale, non fétide, mais dans quelques cas, le fœtus étant cependant vivant,

les membranes étant rompues depuis longtemps, ou comme nous l'avons observé à la rupture des membranes, le liquide amniotique peut avoir une odeur absolument repoussante, putride.

Nous arrivons à la composition physique et chimique du liquide amniotique.

On y trouve des cellules épidermiques, des poils soyeux, de la matière sébacée provenant du vernix caseosa qui tapisse le corps fœtal, et qui s'en est détachée. Robin y aurait même trouvé des leucocytes et des cellules épithéliales du rein.

C'est encore à la thèse de Labruhe que nous empruntons la composition chimique moyenne du liquide amniotique.

Réaction toujours alcaline.

Eau.	987,93
Matières extractives sèches.	12,07

Ces matières extractives se décomposent comme il suit :

Chlorure de sodium.	5,596
Phosphate neutre de soude.	1,484
Sulfates.	traces.
Sels de chaux et de potasse.	néant.
Albumine (sérine).	2,533
Matières grasses.	0,368
Urée.	0,42
Mucine, albuminose, glycose.	1,689
Eau.	987,93
1,000,000	

Les matières extractives vont en diminuant à mesure que la grossesse avance vers son terme normal — de

même l'albumine et les sels fixes — la quantité d'urée semble augmenter avec la grossesse.

Quelle est l'origine du liquide amniotique ? M. Paul Bar, dans sa thèse sur l'hydramnios, étudie les différentes sources possibles : il conclut que le liquide amniotique provient à la fois de l'organisme maternel et de l'organisme fœtal.

Il provient de l'organisme fœtal — sa source la plus nette est l'excrétion de l'urine dans la cavité amniotique, excrétion qui se fait abondamment.

A l'état normal, quand le fœtus est entièrement sain, y a-t-il transsudation à travers l'amnios des parties du liquide contenu dans la veine ombilicale ? Rien n'autorise à donner une conclusion formelle, mais, pour peu qu'il y ait une entrave légère à la circulation en retour, M. Paul Bar pense que cette exosmose se fait avec intensité. C'est à l'intensité plus ou moins énergique de ce phénomène que sont dues en partie les variations de quantité du liquide amniotique pendant la grossesse.

Il est probable que, surtout pendant les premiers temps de la grossesse, l'excrétion cutanée doit être placée parmi les causes de production du liquide amniotique, mais cette origine n'est pas démontrée expérimentalement.

Il provient de l'organisme maternel. Est-ce par suite d'une perméabilité continuelle du réseau des capillaires invisibles qui, d'après Burns, se trouvent dans les membranes ? Les expériences de M. Bar concluent, en tous cas, que les liquides passent avec une très grande facilité à travers les membranes, et qu'ils peuvent ainsi passer

du sang maternel dans la cavité de l'amnios. Ce passage aurait lieu surtout dans les espaces intercellulaires, et non pas au travers des cellules elles-mêmes.

Le liquide amniotique pendant la grossesse protège le fœtus, à la fois contre les pressions de l'utérus, et contre les traumatismes extérieurs. Il empêche aussi la compression du cordon par le fœtus lui-même. C'est ce dont on peut aisément se rendre compte. En effet, pendant le travail, le fœtus souffre même sans adjonction d'infection, lorsque les membranes rompues depuis longtemps, le liquide amniotique s'étant écoulé, rien ne vient plus protéger le fœtus et le cordon contre les pressions qu'ils peuvent avoir à supporter.

Avant la rupture de l'œuf, le liquide amniotique, repoussant les membranes, agit sur le col utérin qu'il dilate, plus tard il lubrifie la filière pelvi-génitale et facilite l'expulsion du fœtus.

Le liquide amniotique est contenu dans les membranes dont l'étude n'entre pas dans le cadre que nous nous sommes proposé.

VOIES D'INFECTION DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

A. — Normalement aseptique, le liquide amniotique peut s'infecter à la suite du fœtus lui-même, dans les cas d'infections plus ou moins graves, plus ou moins longues et surtout plus ou moins généralisées de la mère.

B. — Il peut s'infecter primitivement et être cause de l'infection fœtale consécutive, les membranes une fois rompues.

C. — Peut-il s'infecter primitivement, l'œuf étant complet, telle est la troisième question que nous nous sommes posée.

Nous allons essayer de montrer l'état de la question à l'heure actuelle.

A. — Infection de l'amnios par la voie placentaire.

Depuis longtemps on s'est préoccupé de rechercher l'influence que pouvaient avoir les maladies infectieuses de la mère sur le produit de conception contenu dans l'utérus. D'une manière évidente, la transmission de certaines de

ces maladies de la mère au fœtus a été montrée par la clinique. C'est surtout la variole qui a été étudiée à ce sujet, et nombreuses sont les observations portant sur la variole du fœtus, la variole intra-utérine ou la variole congénitale. Depuis longtemps pour les fièvres éruptives on a signalé des cas analogues.

Dans ces cas, le fœtus vient au monde mort ou vivant, soit à terme, soit avant terme, et présente des lésions caractéristiques : des pustules de variole ou des cicatrices de pustules, une éruption morbillieuse ou scarlatiniforme.

Il s'agit là d'une contagion, d'une transmission de la maladie de la mère au fœtus, transmission montrant que les germes de la maladie circulent parfois dans le sang de la mère, et qu'au niveau du placenta seul point de contact commun aux deux circulations, il peut se faire dans certaines conditions des passages de ces germes d'une circulation à l'autre.

Brawell le premier s'occupa de l'influence qu'exerce sur le fœtus l'inoculation charbonneuse de la mère, il constata, dans une série d'expériences publiées en 1857 dans les *Annales de Virchow*, que dans aucun cas, le charbon maternel ne s'était transmis au fœtus, le sang du fœtus ne présentant pas de bactériidies charbonneuses à l'examen.

En 1867, Davaine lit à l'Académie de Médecine un travail dont la conclusion est que les bactéries qui sont pour lui des corps solides, ne peuvent passer au travers du placenta et que par suite le sang d'un fœtus d'une mère charbonneuse ne peut être virulent.

Bollinger, en 1876, confirme les expériences de

Brawell et de Davaine et conclut que : « dans le charbon
« à marche aiguë, les bactériidies charbonneuses ren-
« contrent au niveau du placenta des femelles une bar-
« rière ; le placenta constitue un appareil de filtration
« physiologique dont n'approche aucun filtre artificiel. »

Mais Straus, et Chamberland, en ajoutant à l'examen
du sang du fœtus, les inoculations et les cultures, arrivent
à une conclusion diamétralement opposée à la loi de
Brawell, Davaine, Bollinger. Pour eux, le placenta n'est
pas un filtre parfait, mais c'est un filtre, et c'est ce qui
explique le petit nombre de microbes trouvés dans le
sang fœtal.

Perroncito, Koubassof, Morisani, arrivent aux mêmes
résultats. Malvoz explique le passage des bactéries au
travers du placenta par la présence, sur ces placenta, de
lésions.

Ausset, dans des expériences personnelles, a repris
l'étude du passage des microbes au travers du placenta,
— à l'examen direct du sang, à l'inoculation et aux cul-
tures de fragments d'organes pris à part, Ausset, ajoute le
mélange intime du sang et des organes qu'il veut exa-
miner; dans un grand nombre de cas il retrouve les mi-
crobes dans les organes du fœtus, et dans aucun de ces
cas, contrairement à ceux de Malvoz qu'il juge comme
faisant « partie d'une série heureuse » il n'a trouvé de
lésions placentaires. Charrin, de son côté, a montré
l'action directe des toxines, comme action préparante de
la pénétration, soit par altération cellulaire, soit par une
altération vasculaire favorisant la diapédèse et même le
transport des bacilles par les leucocytes.

Enfin Mathias Duval, dans des recherches récentes sur l'anatomie du placenta, montre qu'il n'est pas besoin pour laisser passer les bactéries de ruptures vasculaires, ni des altérations grossières décrites par Malvoz. Le placenta peut en effet, d'après le P^r Duval, être considéré schématiquement comme une hémorragie circonscrite ou enkystée par les éléments fœtaux.

Chez la lapin, l'examen microscopique révèle la présence des bactéridies charbonneuses, non seulement dans le placenta maternel, mais dans les prolongements du chorion ainsi que dans l'épaisseur des autres enveloppes de l'œuf. Il s'agit, dit Birch-Hirschfeld, d'une véritable végétation bacillaire qui envahit jusqu'au tissu de l'amnios. Les tissus et les vaisseaux du cordon ombilical sont également envahis. Cette invasion si abondante tient à ce que chez la lapine, par places, il n'existe pas entre les sinus sanguins et fœtaux de démarcation épithéliale bien nette.

Chantemesse et Widal, en 1887, à la Société médicale des Hôpitaux, font une communication dans laquelle ils signalent la présence du bacille typhique dans le placenta et dans le liquide amniotique.

Il faut tenir compte de la généralisation de la maladie (Charrin), de sa durée (Max Simon). Dans les affections courtes, le placenta maternel peut contenir des micro-organismes, le placenta fœtal restant indemne, dans les maladies de moyenne durée le placenta maternel et fœtal, les membranes, le liquide amniotique lui-même contiennent des microbes, ceux-ci peuvent envahir le fœtus lui-même si la maladie a été d'une durée très considérable.

B. — Infection primitive après rupture des membranes.

Dans ces différents cas, l'infection du liquide amniotique est chose tout à fait secondaire, car lorsque le placenta dans sa totalité, les membranes et le liquide amniotique qui sont infectés, il y a bien des chances pour que le fœtus soit lui-même profondément pénétré par les germes pathogènes.

Il en va d'une manière tout à fait différente lorsque, au lieu de suivre la voie sanguine, le sang maternel étant le vecteur de l'infection fœtale, l'infection suit une autre voie, atteignant le produit de conception sans passer auparavant par la circulation maternelle.

Le fœtus peut en effet s'infecter le premier, avant que les organes maternels eux-mêmes soient atteints par la maladie. L'infection des annexes du fœtus et du fœtus lui-même dans quelques cas étant l'origine de celle de la mère.

Normalement aseptique, la cavité amniotique peut se laisser pénétrer par les micro-organismes qui pullulent tout autour d'elle. Nombreux en effet sont les microbes qui normalement habitent les organes voisins de l'utérus, souvent indifférents, mais toujours à craindre ; les circonstances ambiantes peuvent de ces saprophytes faire des agents d'une virulence exagérée.

I. — Causes de l'infection.

LES MICROBES

Sur tout ce qui vit, dans tout ce qui se trouve dans le voisinage des êtres vivants et plus particulièrement des hommes, les micro-organismes ont été rencontrés au point que la question de la possibilité de vie sans microbes s'est posée. A plus forte raison, l'homme lui-même sert-il de terrain de culture à des colonies innombrables que l'on trouve disséminées sur toute la surface de son corps avec une prédominance marquée pour les points plus humides et plus chauds. C'est ainsi que les cavités naturelles, communiquant constamment avec l'extérieur, comme le tube digestif ou le vagin chez la femme, se trouvent contenir une flore microbienne d'une richesse et d'une variété extraordinaires. A peu près tous les microbes connus ont été rencontrés, depuis les staphylocoques jusqu'aux pneumocopes en passant par le *bacterium coli*, le bacille de Koch, le streptocoque et le gonocoque de Neisser, dans quelques cas également le muguet.

Nous allons rapidement exposer sur ce point les recherches des différents auteurs qui ont étudié la question :

Hœgler trouve au voisinage de l'orifice vaginal et plus particulièrement vers le pubis, des staphylocoques et des streptocoques.

Döderlein, dans un travail traitant de l'influence des

sécrétions vaginales sur la fièvre puerpérale, paru en 1889, examine les sécrétions vaginales de 195 femmes qu'il partage en deux catégories : les sécrétions normales pour lui, présentent une réaction acide très marquée qui serait due à un bacille spécial, le bacille vaginal qu'il regarde comme non pathogène.

Les sécrétions pathologiques présentent une réaction notablement moins acide, qui pourrait même dans quelques cas être alcaline, ces sécrétions contiennent des micro-organismes pathogènes.

Burkhard et Bugurbu confirment ces résultats :

Williams, dans 4 cas, obtient des cultures pures de bacilles, dans 8 cas des cultures de microbes pyogènes variés.

Stroganoff, après avoir exposé la méthode qu'il a suivie pour se mettre à l'abri de toutes les erreurs bactériologiques, résume dans les conclusions suivantes les résultats de ses recherches :

1° Le canal cervical, aussi bien chez les femmes enceintes qu'à l'état de vacuité, est stérile, en règle générale.

2° C'est au niveau de l'orifice externe du col que se trouve la séparation entre la partie du canal génital qui contient des micro-organismes et celle qui en est dépourvue :

3° Le mucus cervical tue les micro-organismes.

Winter pousse ses recherches plus loin, — il trouve l'utérus et les trompes saines aseptiques, et la limite de la zone microbienne se trouve limitée par l'orifice interne — au-dessous — dans le col, sur le museau de tanche, dans le vagin et la vulve, il trouve 27 espèces microbiennes

parmi lesquelles un certain nombre de germes pathogènes à virulence atténuée.

Dans un travail élaboré d'une part à la Clinique obstétricale universitaire, d'autre part à l'Institut bactériologique de Berne, et paru dans les *Archiv. für gynécologie*, 1895, Walthard étudie au point de vue bactériologique les sécrétions vaginales pendant la grossesse et l'état puerpéral — il s'est proposé de résoudre les questions suivantes :

1° Où commence l'asepsie des voies génitales chez la femme enceinte, et comment peut-on éviter la pénétration des micro-organismes du vagin dans la cavité utérine?

2° Les streptocoques font-ils partie des microbes du vagin? Possèdent-ils un pouvoir pathogène?

3° Peuvent-ils être rendus pathogènes par l'augmentation de sécrétions pendant le travail?

4° Est-il possible en dehors des cultures de distinguer les sécrétions vaginales streptococciques de celles qui ne le sont pas?

5° La désinfection du vagin à l'aide d'une antiseptie rigoureuse est-elle utile ou nuisible au point de vue de la prophylaxie de la fièvre puerpérale.

Les résultats auxquels les recherches cliniques et expérimentales de l'auteur l'ont conduit relativement à ses questions se résument ainsi :

1° *Pendant la grossesse.* — Le canal génital d'une femme enceinte près du terme et qui n'a pas été touchée, se divise en deux zones :

L'une inférieure contient des microbes, elle est constituée par la vulve le vagin et la portion inférieure du col.

L'autre supérieure n'en contient pas, elle comprend la partie supérieure du col, l'utérus et les trompes.

La cause de cette séparation tient au bouchon muqueux qui obstrue le col, et qui, dépourvu d'albumine, est un mauvais milieu de culture pour les microbes du vagin.

Le col lui-même comprend trois zones : une *inférieure*, qui renferme du mucus homogène, des cellules épithéliales pavimenteuses et quelques cellules cylindriques, des leucocytes et des microbes du vagin ; une *moyenne*, où l'on retrouve les mêmes éléments, moins les microbes, et où l'épithélium est devenu cylindrique ; une *supérieure*, où l'on ne retrouve plus ni microbes ni leucocytes.

2° *Pendant le travail.* — Les lochies des femmes accouchées normalement sont ordinairement stériles : donc dans l'accouchement normal et spontané, la cavité utérine n'est pas infectée par le vagin.

3° *Pendant les suites de couches.* — La cavité de l'utérus puerpéral est encore protégée contre l'immigration des germes par le mucus cervical, très analogue à celui de la grossesse, mais avec une consistance plus fluide, et qui ne se laisse pas dissoudre par les lochies.

Dans la zone du canal génital qui contient des microbes on trouve les espèces pathogènes suivantes : streptocoque, staphylocoque, gonocoque, bactérium coli commune.

L'agent principal de l'infection puerpérale légère ou grave est le streptocoque.

Ce microbe a été constaté dans 27 pour 100 des cas, chez les femmes enceintes non touchées, il ne diffère de

celui de la fièvre puerpérale que par la virulence : cette virulence est nulle, en effet, dans les organes d'une parturiente saine.

Les streptocoques du vagin se cultivent bien dans le liquide amniotique et dans les lochies ; mais les cultures ne sentent pas mauvais et la virulence n'atteint jamais chez la femme saine celle qu'on observe dans la fièvre puerpérale.

La fétidité des lochies n'est pas causée par le streptocoque, elle l'est plutôt par le *bacterium coli* ; cette fétidité n'est pas en rapport direct avec la gravité de l'infection.

Quant au rôle pathogène que les streptocoques peuvent jouer pendant l'accouchement et le post-partum il peut être double.

1° Le microbe agit comme saprophyte sans virulence, produisant alors de la toxémie ou fièvre de résorption ; c'est ce qu'on voit lorsqu'il existe une forte anté ou rétroflexion avec rétention des lochies, une rétention du placenta ou des membranes, et pendant l'accouchement une rupture prématurée des membranes et un travail lent.

2° Le microbe agit comme parasite virulent lorsque les tissus ont perdu leur résistance, comme à la suite de traumatismes opératoires, de compressions prolongées. Le streptocoque de saprophyte devient alors parasite et la fièvre puerpérale se déclare.

Widal sur 11 femmes enceintes examinées à ce propos trouve une fois du streptocoque dans les sécrétions vaginales. Stiffert inocule des sécrétions vaginales à des lapins

chez lesquels 12 fois il produit soit des abcès, soit une infection mortelle. Keherer arrive aux mêmes résultats dans 1/5^e des cas. Samschim fait 70 expériences analogues, en se servant de sécrétions cultivées. Il arrive à des résultats comparables. Gœnner, de Bâle, trouve chez des femmes enceintes en bonne santé, de nombreux microbes montrés inoffensifs par l'inoculation. Bumm admet que dans le vagin on rencontre de nombreux microcoques ressemblant aux streptocoques et aux staphylocoques, ceux-ci injectés sous la peau à des animaux sont restés inoffensifs. Mawlowsky examine 25 femmes enceintes saines, dans plus de la moitié des cas il rencontre 4 variétés de microbes : streptocoque, staphylocoque blanc et doré, bacille pyogène fétide. Hallé et Veillon trouvent un streptocoque non pathogène, le staphylocoque et le colibacille.

Dollinger sur 70 examens trouve 3 fois du streptocoque, 2 fois du staphylocoque et une fois le colibacille.

Bar et Rénon ont observé une femme enceinte de 8 mois environ, entrée à l'hôpital Saint-Louis avec une fièvre élevée et présentant quelques contractions internes.

On put chez cette femme recueillir des excréta cervicaux avant toute intervention, alors que les membranes étaient intactes. Les cultures montrèrent que ces excréta contenaient du streptocoque pur.

Vahle a examiné les sécrétions vaginales de 30 femmes enceintes, il a constaté à différentes reprises des staphylocoques et une fois des streptocoques.

Il a également fait des recherches sur les sécrétions du vagin chez 60 femmes en travail — dans 25 pour 100 des cas il a trouvé des streptocoques. Cinq fois la virulence

des streptocoques fut expérimentée sur des animaux. Dans un cas il s'agissait de streptocoques très virulents. Dans un autre cas des streptocoques très nombreux du vagin ne se développèrent pas par culture mais la femme eut pendant ses suites de couches une endocardite grave, si bien que le pronostic resta longtemps incertain. D'après l'auteur, c'est dans la présence des streptocoques qu'il faut chercher la cause de cette endocardite.

Stini, dans sa thèse sur la microbiologie de la cavité salpingo-utéro-vaginale, conclut que : le canal vaginal et une partie du col sont habités par différentes espèces pathogènes ou non. Cinq espèces : streptocoque, staphylocoque, gonocoque, bacille tuberculeux, colibacille sont essentiellement la cause des inflammations génitales. Les microbes peuvent s'associer entre eux ou à d'autres bactéries moins pathogènes.

En dehors de ces cas bien des microbes peuvent être apportés directement dans le vagin par les mains de la femme elle-même, par celles de l'opérateur ou bien encore par des instruments mal aseptisés.

De cette énumération il résulte que chez la femme enceinte, saine, qui n'a pas été touchée, on rencontre normalement dans les organes génitaux des microbes en grand nombre.

A plus forte raison chez les parturientes porteuse de lésions de ces organes trouve-t-on des colonies nombreuses; une métrite, un fibrome plus ou moins infecté, une salpingite, rendront le vagin et à plus forte raison l'utérus septique, sans qu'il soit nécessaire d'incriminer l'envahissement par les microbes du vagin, ou ceux de l'extérieur.

D'autre part les lésions du vagin ou de la vulve ou des parties voisines permettront l'envahissement microbien par telle ou telle espèce, l'infection gonorrhéique du col, la vaginite granuleuse, la suppuration des glandes de Bartholin, les végétations vulvaires ou vaginales;

Les fistules rectales, les abcès de la marge de l'anus, les plaques muqueuses, le chancre phagédénique, etc., ou les cystites.

D'autre part encore, il faut incriminer toutes les causes d'irritation mécaniques ou chimiques, coït répété à intervalles trop courts, port de pessaires, etc., injections alcalines.

Chez la femme saine dans quel point doit-on placer la limite de la zone microbienne. Cela varie avec la primiparité ou la multiparité: chez les multipares étant données la perméabilité plus grande du canal cervical, la structure de son épithélium qui se rapproche davantage de celui du vagin, on rencontrerait des agents microbiens jusqu'à l'orifice interne.

Chez les primipares on rencontrerait les bactéries sur des points moins profonds: l'orifice externe du col suivant les uns, la partie moyenne du canal pour Walthard, là se trouve pendant la grossesse le bouchon muqueux que ce dernier auteur regarde, non pas comme un antiseptique mais comme un mauvais milieu de culture.

Stroganoff conclut d'autre part que le bouchon muqueux tue les microbes.

Qu'il soit mauvais milieu de culture ou antiseptique cela importe peu, ce qui en résulte c'est l'asepsie de la cavité utérine normale, comme le montrent les recherches

de Peraire qui, dans sa thèse parue en 1889, ne constate aucun microbe pathogène dans le mucus utérin de femmes non atteintes d'affections utérines.

Ces microbes, ainsi que nous venons de le voir, sont loin d'être toujours inoffensifs, si dans un certain nombre de cas l'injection sous la peau des animaux n'a été suivie d'aucun effet pathologique, dans d'autres cas assez nombreux des abcès et même des infections mortelles en ont été la conséquence.

Dans le cas de Vahle, les streptocoques ne cultivèrent pas, et cependant la femme eut une endocardite grave.

Si donc les microbes sont indifférents dans les conditions normales, on ne peut pas en conclure qu'ils resteront tels indéfiniment, bien au contraire c'est une menace continuelle qu'il faut envisager, car bien des causes pourront augmenter ou créer la virulence de ces parasites.

En première ligne il nous paraît qu'il faut incriminer le travail de l'accouchement, un long travail en effet épuise la parturiente et la met dans un état d'infériorité notable l'empêchant par cela même de réagir contre la nocivité de ses parasites qui s'en trouve notablement augmentée.

II. — Moyens de pénétration des microbes.

Comment les microbes pathogènes, ou qui le deviendront, peuvent-ils pénétrer dans la cavité de l'œuf, les membranes étant rompues? Telle est la question qui s'offre à nous.

Tout d'abord dès le début du travail, la barrière opposée par le bouchon muqueux à l'envahissement de la cavité utérine n'existe plus. De plus, les membranes déchirées descendent plus ou moins bas à travers l'orifice utérin dilaté. Même en admettant que le mucus du col soit un agent antiseptique, il se trouve annihilé par les portions de membranes qui le recouvrent et qui permettent facilement la pullulation de bactéries, cela d'autant mieux qu'au lieu de présenter la réaction acide, nuisible au développement des microbes, elles sont alcalines, du fait de leur contenu, le liquide amniotique.

En dehors de cette voie, par infection directe, ascendente, les germes pullulant de proche en proche, une autre cause plus rapide peut amener jusque dans l'utérus les produits septiques du vagin, c'est le doigt de l'opérateur, qui, faisant un toucher profond, franchit les limites du col pour arriver jusque sur la partie fœtale, pour y déposer en quelque sorte directement les germes ramassés dans le vagin, sur la vulve ou même au voisinage de l'anus. Les instruments peuvent être également incriminés, car souvent ils sont capables de faire pénétrer plus avant les germes du vagin, quand ils ne servent pas eux-mêmes de véhicules à des microbes introduits avec eux de l'extérieur ! Mais, pour que ces conditions puissent se trouver réunies, il est indispensable qu'il s'écoule un certain laps de temps entre l'ouverture de l'œuf et l'expulsion du produit de conception.

Normalement, lorsque sont réunies toutes les causes qui de l'accouchement font un acte purement physiologique, la rupture des membranes et l'issue du liquide amnio-

tique sont suivies peu de temps après de l'expulsion du fœtus. La dilatation étant complète, aucune cause de dystocie ne venant retarder la terminaison de l'accouchement quelques contractions énergiques suffisent souvent.

Il n'en va pas toujours ainsi et la rupture des membranes au lieu d'être tempestive, peut être précoce, ou même prématurée, dans ce dernier cas, toutes les causes favorisant la pénétration des agents de l'infection et leur pullulation sont réunies. Voyons quelles sont les causes qui le plus souvent produisent la rupture prématurée des membranes. Elles peuvent être le fait de la mère, de l'enfant ou des membranes elles-mêmes.

La raison de beaucoup la plus fréquente en effet est fournie par la viciation du bassin empêchant l'accommodation et l'engagement de se produire normalement, les membranes supportant toute la charge du liquide amniotique refoulé à chaque contraction utérine, éclatent avant même que la dilatation ne soit complète. Celle-ci d'ailleurs ne progresse plus d'elle-même, aucune force ne venant presser sur les bords de l'orifice utérin, celui-ci revient même parfois sur lui-même.

De plus, la présentation restant élevée ou s'accommodant mal à la forme du bassin, l'air du détroit supérieur n'est plus obstrué comme cela se passe dans les bassins normalement conformés, il y a donc entre la partie fœtale et la partie maternelle des espaces libres par où pénètre librement l'air, qui active la putréfaction.

Pareille chose se produit, par le même mécanisme, dans le cas d'une mauvaise présentation, plus particulièrement celle de la face ou celle de l'épaule.

Souvent d'ailleurs, dans ce cas, la rupture prématurée peut être le fait d'un médecin inexpérimenté ou d'une sage-femme, désireux de reconnaître une présentation d'un diagnostic délicat.

Dans un autre ordre d'idées, l'insertion du placenta sur le segment inférieur ou l'hydramnios sont susceptibles d'amener une rupture intempestive des membranes.

Plus tard, la dilatation étant complète, la terminaison de l'accouchement peut encore être retardée du fait du fœtus, dont la tête trop considérable, étant donnée la distance trop petite séparant un faux promontoire du pubis, ne peut descendre jusque sur le périnée, ou du fait d'un releveur de l'anus trop résistant ou d'un coccyx enkylosé.

Cela peut tenir encore à l'utérus, dont la force est diminuée pour différentes causes et qui se contracte mal : chez les grandes multipares, dans le cas de fibrome ou de cancer, etc.

Ou encore quoique l'utérus se contractant bien, c'est-à-dire avec force, parce qu'il agit dans une direction vicieuse, du fait d'une anomalie de position, soit spontanée, comme cela se voit dans les éventrations, ou dans les rétroflexions et les rétroversions, soit acquise par une opération mal comprise au point de vue obstétricale, comme certaines hystéropexies et surtout l'hystéropexie vaginale.

Enfin, en résumé, toutes les causes de dystocie, quelles qu'elles soient, peuvent avoir pour résultat la rupture prématurée des membranes.

L'accouchement constitue un véritable traumatisme

pour l'enfant, l'accommodation des parties fœtales au bassin exige souvent la compression du fœtus : de plus, à chaque contraction de l'utérus, les lacs sanguins sont pour ainsi dire obstrués, la circulation ne se fait plus, ou d'une façon imparfaite, comme on peut s'en convaincre en auscultant pendant les douleurs. L'enfant forcément en souffre et manifeste sa souffrance par trois signes : les modifications des bruits du cœur, dans leur fréquence ou dans leur rythme, mais c'est là un signe sur lequel il ne faut pas compter, car on voit trop souvent les bruits du cœur rester normaux dans un accouchement dystocique, alors que l'enfant souffre évidemment. On peut voir aussi les fœtus atteints de lésions très graves de l'encéphale, telles qu'hémorragie, méningite, fracture du crâne, conserver des bruits du cœur normaux. A ce propos, qu'il nous soit permis de rappeler un cas dans lequel toutes les tentatives d'extraction ayant échoué et la femme étant infectée, M. le Pr Budin et M. Maygrier décidèrent une céphalotripsie sur l'enfant vivant.

L'auscultation du fœtus fut faite pendant tout le temps que dura l'opération qui amena un enfant ayant des pulsations, qui ne tardèrent pas d'ailleurs à disparaître.

Le 2^e signe, sur lequel il ne faudra pas compter beaucoup plus, est fourni par les convulsions, mais celles-ci sont rarement perçues à l'extérieur, et souvent, d'ailleurs, elles ne se produisent qu'à une période ultime de la vie du fœtus.

Le 3^e signe est plus constant ; il est constitué par l'expulsion ou par l'issue du méconium. Tant que le liquide amniotique garde sa couleur jaunâtre, sa transparence et

son odeur spéciale, mais sans fétidité, le fœtus ne souffre pas. Au contraire, on doit s'inquiéter si le liquide devient verdâtre, plus ou moins foncé, à plus forte raison s'il ressemble à de la « purée de pois ». Cependant, dans la présentation du siège, l'expulsion du méconium se fait le plus souvent d'une façon toute mécanique par compression de l'abdomen. La cause de l'expulsion du méconium est moins nette dans les autres présentations. L'explication de ce fait a donné lieu à différentes hypothèses que nous allons rapidement passer en revue.

Une première explication compare l'issue du méconium chez le fœtus qui souffre des troubles apportés à la circulation, à l'issue des matières fécales par relâchement des sphincters, qui survient chez les pendus et chez les agonisants.

Paul Bert émet une hypothèse différente : Dans l'asphyxie, on observe toujours avant la mort une période de convulsions, dues, d'après Marshall Hall et Brown-Séquard, à l'action du sang chargé d'acide carbonique sur la moelle. D'après P. Bert, ces convulsions seraient le fait de cette action du sang noir sur les muscles ou sur la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles. D'ailleurs, ces convulsions existent chez le fœtus peu de temps avant la mort.

Une expérience de Brown-Séquard met bien en évidence l'action de l'acide carbonique. Isolant une anse intestinale, il injecte dans l'artère qui l'irrigue du sang chargé de CO^2 . Aussitôt il s'y produit des mouvements désordonnés qui disparaissent, si au lieu de sang noir on injecte du sang chargé d'oxygène.

Le liquide amniotique par lui-même constitue un excellent milieu de culture. Hallé et Dissard ont pu avec succès cultiver dans l'urine le bactérium coli. On connaît d'autre part de nombreux faits de cystites dues à ce microbe. Or, le liquide amniotique, par sa composition et ses propriétés, se rapproche sensiblement de l'urine. Nous avons vu d'autre part que Depaul, en particulier, attribuait au liquide amniotique une origine en grande partie rénale.

Mélangé au méconium, comme le disait il y a longtemps Mauriceau, le liquide amniotique se putréfie avec une grande facilité.

M^{me} Henry a repris l'étude de cette putréfaction et a montré que les gaz se dégagent beaucoup plus vite du liquide mélangé de méconium que du liquide amniotique seul, ou du placenta.

Dans ces conditions, liquide amniotique purée de pois, membranes rompues depuis longtemps, mais surtout, comme l'a très bien montré M. Demelin, travail d'une longue durée, l'infection du liquide amniotique se produit très souvent. Souvent, en effet, des femmes enceintes ayant perdu les eaux plusieurs jours avant d'accoucher, mais terminant rapidement leur accouchement une fois que le travail est en train, restent à l'abri de l'infection amniotique, tandis que chez d'autres, dont la rupture a précédé de 2 à 5 jours au plus l'expulsion du fœtus, mais qui ont eu un travail long, on voit le liquide amniotique devenir fétide, infecte, signe de l'envahissement de l'œuf par les microbes pathogènes. C'est que, dans ces derniers cas, on a eu recours à des touchers répétés, qui ne sont aseptiques qu'en théorie, comme nous l'avons

vu. En effet, si le doigt est privé de microbes, le vagin ne l'est pas constamment; souvent aussi ce doigt est glissé le long de la région anale avant d'arriver à l'orifice vaginal, il s'y contamine et transporte jusque dans l'utérus les germes qu'il y a récoltés. D'ailleurs, dans un long accouchement, une faute d'antisepsie est aisément commise. On néglige de procéder à une toilette vulvaire avant chaque toucher. D'ailleurs, la toilette du vagin n'arrive que rarement à produire l'asepsie de ce canal, étant donné le long temps nécessaire à cette opération, qui demande environ trois jours pour être parfaite, et, d'autre part, la pullulation extraordinairement facile des micro-organismes dans cet endroit où ils trouvent toutes les conditions nécessaires et suffisantes à leur culture : abri, chaleur, humidité, air.

D'autre part, les pièces de pansements sont loin d'être parfaitement aseptiques. On sait, du reste, que le gonocoque n'est pas influencé par l'iodoforme. Ainsi, rien d'étonnant à ce fait que l'amnios s'est infecté après rupture prématurée des membranes, malgré un tampon introduit dans le vagin. Le tampon s'infiltré facilement, en effet, et devient lui-même dans ces conditions, au lieu d'un moyen prophylactique, un agent dangereux d'infection.

Il peut y avoir ainsi une lésion de voisinage, fibrome plus ou moins sphacélé, cancer ulcéré du col, infection gonorrhéique qui favorisent l'envahissement. Souvent aussi, la putréfaction du liquide amniotique sera la conséquence d'infection de caillots sanguins, contenus dans le vagin ou dans l'utérus, provenant soit d'un décolle-

ment prématuré du placenta, de la rupture au moins circulaire ou de tout autre cause.

C. — Infection amniotique par une voie autre que la voie sanguine, l'œuf étant complet.

En dehors de ces deux voies d'infection du liquide amniotique, par la voie sanguine placentaire, les membranes étant complètes, par voie directe ascendante après leur rupture, il y a lieu de se demander si l'œuf ne peut pas s'infecter, les membranes étant complètes, par contiguïté, par proximité d'une infection voisine de l'utérus.

Au mois de janvier 1881 eut lieu, à l'Académie de médecine, une discussion à laquelle prirent part, entre autres, Depaul, Tarnier, Blot et Colin (d'Alfort).

Celui-ci affirmait que chez des femelles multipares le fœtus peut se putréfier, même quand les membranes sont complètes.

Voici d'ailleurs à peu près *in extenso* la suite de cette discussion.....

DEPAUL. —

Je crois que l'on ne peut laisser passer sous silence ce que vient de dire M. Colin, en ce qui concerne la putrescibilité du fœtus dans les membranes. Je conteste absolument la possibilité de ce fait, non seulement en médecine humaine, mais aussi en médecine vétérinaire.

BLOT. — La putréfaction n'aurait certainement pas eu lieu si les membranes n'avaient pas été ouvertes. Je termine en disant de nouveau à M. Colin qu'il a complè-

tement négligé la distinction essentielle, à savoir, l'état des membranes. Toute son insistance à soutenir une hérésie ne peut changer les faits, et je m'engage à donner à M. Colin la somme de 10,000 francs le jour où il apportera à l'Académie un fœtus quelconque putréfié dans un œuf dont les *membranes seront intactes*.

COLIN. — Qu'il me soit permis d'ajouter un mot au sujet des objections de M. Blot. Je ne confonds nullement la momification du fœtus avec son altération putride. Momification et putréfaction sont choses distinctes. On a chez les animaux des exemples assez fréquents de momification, et cette momification peut s'y produire bien après le 3^e mois, ou après le premier tiers de la gestation.

Quant à la possibilité de la putréfaction des annexes du fœtus et du fœtus dans l'utérus, elle me paraît hors de contestation. J'y crois, puisque j'en ai vu des exemples. J'y croirai même sans cela, d'après l'état de l'utérus au moment de la parturition ou après l'expulsion d'un premier fœtus. Le col de cet organe n'est pas fermé, l'air y pénètre en certaine proportion; cet air agit sur la portion du chorion qui regarde la lumière de la cavité utérine, sur quelque partie du placenta ou des placentas dont les adhérences sont détruites, sur le sac placentaire, sur les liquides de l'utérus. Il y a là, en dehors de l'œuf, même non ouvert, des conditions de putridité. Or, la putréfaction commencée à l'extérieur ne doit-elle pas se propager insensiblement vers les parties profondes.

Sans aller, comme M. Colin, jusqu'à affirmer la putréfaction du fœtus lui-même dans la cavité amniotique

close, nous sommes loin de taxer cependant son opinion d'hérésie, comme Blot et Depaul.

Un fait que nous avons observé et un autre analogue rapporté par M. Charpentier à la *Société obstétricale et gynécologique* de Paris, en 1894, montre que tout au moins le liquide amniotique peut devenir putride avant l'ouverture des membranes.

Voici d'abord l'observation de M. Charpentier :

OBSERVATION I

Chez la femme d'un marin qui accouchait pour la troisième fois, et que je vis avec M. Dubrisay père, le travail s'était déclaré normalement. Les douleurs étant un peu lentes, à un moment donné *je romps les membranes*, il s'écoule *un liquide d'une fétidité horrible* analogue à celui des enfants morts et macérés. En deux douleurs un enfant parfaitement vivant et bien portant est expulsé. La femme fut *très malade*, il est vrai, mais enfin elle guérit à la suite de lavages vaginaux antiseptiques et d'injections intra-utérines.

OBSERVATION II (Personnelle)

Femme P... Brigitte, âgée de 30 ans, fleuriste, primipare, a marché à 3 ans, a un bassin normal, des urines non albumineuses.

Elle a eu ses règles pour la dernière fois le 13 mars 1898. Sa grossesse ne présente rien de particulier. Elle est reçue le 29 décembre au matin à la clinique Tarnier.

On a affaire à une présentation du sommet en gauche antérieure.

Les premières douleurs ont fait leur apparition le 29 décembre à 7 heures du matin; la parturiente entra à la salle d'accouchement le même jour à 10 heures 10 du matin, avec une dilatation de 3 centimètres.

Les douleurs sont normales; à midi 30 la dilatation est complète, *la poche des eaux très volumineuse bombe dans le vagin. On rompt artificiellement* les membranes à midi 35. Il s'écoule alors deux cuillerées à bouche environ de liquide amniotique, *épais, noirâtre, boueux, extrêmement fétide.*

Les bruits du cœur du fœtus qui s'étaient ralentis deviennent de moins en moins fréquents; le cœur bat 52 fois à la minute. On fait d'urgence une application de forceps. La tête amenée en OP est extraite à 1 heure 15 du soir.

Derrière le fœtus il s'écoule en petite quantité du liquide amniotique très épais, verdâtre, horriblement fétide.

Il existe une petite déchirure du périnée sur laquelle on place une serrefine.

La délivrance se fait complète, par la mode naturel, à 1 heure 30. Le placenta pèse 500 grammes; le cordon mesure 50 centimètres de longueur.

L'arrière-faix et l'enfant présentent la même odeur repoussante que le liquide amniotique.

L'enfant, du sexe masculin, naît étonné; il est assez facilement ranimé; il pèse 3,500 grammes et mesure 51 centimètres. Ses diamètres sont:

OM, — 14.

OF, — 11,6.

SOB, — 9.

BP, — 9.

BI, — 7,6.

Les suites de couches furent normales.

L'enfant ne présenta rien de pathologique pendant les huit jours qu'il resta à la clinique.

Dans la première observation, nous trouvons notée la

longueur du travail, par conséquent les touchers fréquents, l'absence de col, le contact possible des sécrétions vaginales et des membranes.

Dans la seconde observation rien de pareil n'est noté. Les douleurs ont débuté à 7 heures du matin et l'accouchement était terminé à 1 heure 15. C'est même plutôt là un travail court.

On pourrait objecter que la parturiente avait perdu les eaux depuis quelques jours, par une ouverture haut placée permettant la formation ultérieure d'une poche des eaux aux dépens de la partie la plus déclive des membranes.

A cela nous répondrons que la femme, primipare il est vrai, s'observait avec le plus grand soin. Ayant appris que la sortie des eaux précédait généralement de peu de temps la naissance de l'enfant, elle attendait ce signe qu'elle aurait, nous dit-elle, certainement remarqué s'il s'était produit. Elle ne prend pas d'injection, et n'a jamais depuis quelques jours uriné plus que normalement.

De plus la poche des eaux bombait fortement dans le vagin au moment de la rupture et il ne s'écoulait aucun liquide avant la rupture artificielle.

Il faut donc dans ce cas admettre l'intégrité de la poche des eaux.

Mais comment, avec un travail court la cavité amniotique, close de toute part, peut-elle s'infecter.

Dans notre observation nous n'avons relevé aucune tare pathologique chez la mère.

Peut-être s'était-il fait de petites hémorragies à l'intérieur de sa cavité interne, dans ce cas les caillots décollant plus ou moins les membranes auraient pu arriver au

contact de l'air extérieur et se putréfier, c'est là la cause que nous trouvons incriminée dans les observations de Mauriceau, Jencks, Schuhl.

Cependant nous sommes obligés d'avouer que ce ne sont là que des hypothèses.

Une autre série de causes peut être invoquée, il s'agirait dans ce cas du passage dans l'œuf des microbes venus des organes voisins, cavité intestinale, vessie infectée ou trompe enflammée.

Pour ce qui est du passage des microbes au travers de l'intestin non perforé nous savons que lorsque l'étranglement de l'intestin se fait brusquement (hernies étranglées) on voit apparaître des accidents décrits par les chirurgiens sous le nom de choléra herniaire. Déjà en 1861 Verneuil émettait l'idée que le liquide contenu dans le sac herniaire devait renfermer des matières toxiques et irritantes, et il recommandait la désinfection soigneuse du sac, de l'anse étranglée et de l'épiploon, avant même de procéder à l'exploration de l'anneau et au débridement. En 1883 Nepveu avait trouvé des bactéries dans le liquide du sac herniaire. En 1889, dans des travaux faits séparément, Clado et Laruelle étudiaient les bacilles qui dans le cours des hernies étranglées traversaient la paroi intestinale *en dehors de toute ulcération* et venaient se répandre dans le liquide du sac et dans la sérosité de la grande cavité péritonéale. Alors apparaissaient des phénomènes d'infection qui se traduisaient suivant la rapidité de leur marche et leur gravité tantôt par des accidents cholériques, tantôt par des accidents d'une évolution plus lente où la péritonite et la fièvre avaient le temps de se montrer.

Dans tous ces cas, dans le péritoine, les organes, le liquide pleural, le sang, c'est le *bacterium coli* comme type que l'on rencontrait.

Ainsi se trouve prouvé le passage des agents pathogènes au travers de la paroi intestinale non perforée.

Carlier rapporte dans l'*Écho médical du Nord* (octobre 1898) les observations de plusieurs malades et montre la relation intime qui existe entre les états infectieux de l'intestin et le développement de troubles urinaires graves dont on ne saurait expliquer autrement l'apparition.

Chez un malade, une cystite grave apparut au cours d'une diarrhée abondante, douloureuse, dysentérique, survenue en pleine santé. On ne notait rien dans les antécédents du malade.

Cette cystite, très douloureuse, s'accompagnant d'hémorragies, dura une huitaine de jours, puis les symptômes s'amendèrent, et au bout de 3 semaines le malade était guéri.

Sept ans auparavant, cet homme avait déjà eu une entérite, qui n'avait duré que peu de temps, et à la suite de laquelle était survenue une cystite peu intense, dont il avait très bien guéri après un mois de traitement interne.

Or, on sait que la dysenterie crée des ulcérations du gros intestin et en particulier du rectum, ce qui met la paroi rectale dans un état d'infériorité réelle. Dans ce cas, la paroi recto-vésicale est une barrière insuffisante pour s'opposer à la pénétration des colonies microbiennes de l'intestin à travers les diverses couches de tissus qui séparent le rectum de la vessie. L'auteur, dans ce cas, croit à la

contamination directe de la vessie par infiltration des microbes à travers la paroi recto-vésicale. Les expériences de Raymond (1893) plaident en faveur de cette hypothèse.

D'ailleurs, la cystoscopie montre au niveau des points correspondant à l'intestin malade, des plaques de cystite localisée. C'est à ce niveau sans doute que se fait le passage des microbes de la cavité intestinale dans la vessie où on les retrouve.

N'observe-t-on pas dans la pathologie interne une multitude d'exemples analogues : péritonite accompagnant les phlegmasies des différents organes abdominaux, pleurésie accompagnant les inflammations sous-diaphragmatiques et correspondant au point de contact des organes au travers du diaphragme — et sans perforation de cette cloison — méningite consécutive à une otite moyenne sans ouverture de l'abcès dans les méninges, etc.

Il y a entre tous ces organes une série de points communs : anastomoses normales des différents vaisseaux permettant les passages microbiens sans infection générale, ou bien néoformation vasculaire dans les adhérences qui unissent les organes chroniquement enflammés.

Par l'observation que nous rapportons ci-dessous et qui est due à MM. Chantemesse, Widal et Legry, nous pourrions nous convaincre que l'utérus lui-même peut se laisser traverser par les micro-organismes pathogènes.

OBSERVATION III (CHANTEMESSE, WIDAL, LEGRY)

Une femme enceinte de 4 mois est atteinte d'obstruction intestinale par rétroversion utérine. Au bout de quelques jours,

vomissements porracés et phénomènes de péritonite avec fièvre. La rétroversion est réduite, les phénomènes graves s'améliorent, mais la femme avorte et deux jours après la fausse couche les accidents reparaissent. Curettage utérin, sortie de lambeaux fétides dont la culture donne à l'état de pureté de coli bacille. La malade succombe et à l'autopsie on trouve une adhérence de l'intestin à l'utérus avec abcès péritonéal. Dans ce pus, dans le sang du cœur, dans l'utérus, etc., on trouvait à l'état de pureté du bacterium coli. Pas de lésions marquées des plaques de Peyer.

Dans ce cas c'est l'utérus lui-même, cause de la maladie intestinale, qui est lui-même secondairement infecté par les microbes retenus dans le rectum comprimé.

Il ne nous semble pas en effet nécessaire, dans cette observation, d'incriminer la voie générale sanguine comme moyen de transport des coli-bacilles trouvés dans la muqueuse utérine, ce passage a parfaitement pu se faire directement, au travers de la paroi intestinale comprimée, dans l'utérus rétrofléchi, par le moyen des adhérences unissant les deux organes et que nous trouvons signalés dans l'autopsie.

Legendre a montré les rapports qui unissent l'appendicite et la grossesse. Nous relevons dans son travail ce fragment d'observation.

OBSERVATION IV

Femme sujette à coliques appendiculaires, présente huit jours avant son terme des symptômes nets d'appendicite. Elle accouche à terme d'un enfant vivant, bien constitué qui succomba au bout de quelques jours à des accidents infectieux de cause indéterminée.

Or, nous savons que souvent les coliques appendiculaires ne sont autre chose que des appendicites n'aboutissant pas à la perforation, mais capable cependant de déterminer autour de l'organe des adhérences avec les viscères voisins.

M. Pinard, dans un travail présenté à l'Académie de médecine au mois de mars dernier, envisage les rapports de l'appendicite avec la puerpéralité.

Nous y voyons que dans 17 cas d'appendicites opérées et guéries il y eut 2 fois mort du fœtus, 2 fois il y eut des avortements et dans 5 cas on ignore ce qu'il est advenu ultérieurement de la grossesse.

Sur 12 cas non opérés, 1 fois la femme mourut mais il y eut 2 avortements et 2 fois la mort du fœtus survint.

En résumé, nous voyons que 28 appendicites heureusement terminées pour les mères ont été suivies d'avortement, quatre fois, et quatre fois suivies de mort du fœtus.

Dans ces cas il ne nous semble pas qu'on puisse incriminer la voie sanguine, la septicémie étant dans ces cas généralement suivie de mort. Il nous faut donc incriminer ici l'appendicite en tant que cause locale, permettant le passage des microbes au travers de l'utérus et des membranes plus ou moins altérées par cette infection juxtaposée.

En 1891 Niden rapporte un cas curieux. Un enfant expulsé avec la poche des eaux intacte est pris d'une ophthalmie, peu grave il est vrai.

D'après Niden le virus aurait diffusé à travers les membranes pour contaminer le liquide amniotique.

DIAGNOSTIC DE L'INFECTION AMNIOTIQUE

L'infection des eaux de l'amnios est évidente lorsque la rupture des membranes s'étant faite depuis un assez long délai, le plus souvent deux à cinq jours, souvent après, le liquide qui s'écoule de l'utérus présente, avec cette coloration vert noirâtre, de l'épaississement dû au méconium, et cette odeur putride, cadavéreuse, repoussante, que l'on ne peut confondre avec aucune, pour peu qu'on l'ait sentie une fois.

Mais il faut distinguer un liquide putréfié de celui qui provient de la macération du fœtus, non de sa putréfaction, les membranes étant restées closes jusqu'au moment de l'accouchement.

Si la putréfaction est par excellence le signe de l'infection du liquide amniotique il ne s'ensuit pas cependant qu'il ne puisse y avoir infection sans putréfaction. Dans ce cas le liquide, qui ne s'est pas mélangé de méconium, reste clair, citrin, plus ou moins blanchâtre comme il l'est normalement et ne présente que son odeur fade caractéristique. Cependant l'infection s'est produite, la preuve en est dans les signes de la souffrance du fœtus

dont les battements peuvent présenter ces caractères d'irrégularités et de ralentissement que nous avons vus. La preuve en est encore fournie par ce point que l'enfant peu de temps après sa naissance présente des symptômes divers mais caractéristiques d'infection. Du côté de la mère enfin l'ascension de température que l'on observe pendant les accouchements lents, après rupture prématurée des membranes, ne nous paraît pas reconnaître d'autre cause.

Dans d'autres cas il ne s'écoule pas de liquide par les parties maternelles, la tête fœtale faisant office de bouchon. Cependant le fœtus souffre manifestement d'un long travail comme le montrent ses battements du cœur ralentis ou irréguliers. Un toucher profond, soulevant légèrement la tête, permettra le diagnostic par l'issue d'un liquide putréfié, nauséabond. Mais ce toucher devra être fait le plus délicatement possible pour éviter une procidence du cordon, qui dans ce cas serait fatale pour un fœtus dont la résistance est déjà affaiblie par tant de causes.

CONSÉQUENCES DE L'INFECTION AMNIOTIQUE

A priori on peut diminuer l'infection du liquide amniotique de cause, tant chez la mère que chez le fœtus des accidents d'une gravité variable.

Chez la mère, tout d'abord, il est fréquent d'observer dans un travail trop prolongé avec rupture prématurée des membranes, un peu d'ascension de température, que l'on qualifie de « fièvre de travail » mais qui, en réalité, est un signe non douteux, pour nous, d'une infection légère encore, qui disparaîtra avec sa cause, après l'expulsion complète du délivre, mais capable de donner lieu à des accidents d'une gravité variable, avec lochies fétides, fièvre élevée et infection généralisée, surtout si la délivrance tarde ou se fait incomplètement.

A plus forte raison ces accidents sont à craindre si l'infection est manifeste, le liquide mélangé de méconium et présentant cette horrible fétidité dont nous avons parlé. Si l'accouchement tarde longtemps à se faire, les membranes qui s'opposent dans une certaine mesure au passage des microbes, ne tarderont pas à être traversées par les toxines et les agents pathogènes eux-mêmes, généralisant ainsi l'infection à tout l'organisme.

M^{me} Henry, dans son travail sur la physométrie, faisait déjà remarquer que « le pronostic est différent suivant les « cas. Si l'enfant est vivant, il est habituellement favorable pour la mère et pour l'enfant, pourtant il nous a « semblé que celui-ci était plus exposé qu'un autre à avoir « de l'ophtalmie. Nous avons même vu dans ces cas « quelques enfants naître avec du gonflement des paupières et une rougeur très interne des conjonctives palpébrales. Lorsque le fœtus a rendu son méconium, le « pronostic est plus défavorable ; le liquide amniotique « devient fétide et probablement plus septique et l'on voit « pendant les suites de couches les femmes être plus « exposées que les autres aux accidents puerpéraux et les « enfants aux accidents septiques. »

C'est de ces derniers que nous voulons ici nous occuper.

L'enfant plongé dans le liquide amniotique infecté peut paraître ne pas souffrir. Les battements du cœur peuvent rester normaux et la tête obstruant complètement l'orifice utérin, empêchant l'issue des eaux fétides, empêche de faire le diagnostic de cette complication ; mais qu'un toucher un peu profond soulève la présentation il s'écoulera aussitôt un liquide caractéristique qui forcera le diagnostic et imposera l'intervention.

Dans d'autres cas, au contraire, l'enfant souffre manifestement et au danger de l'asphyxie, cause de l'expulsion du méconium, viendra se joindre celui de l'infection.

Dans ce cas, si on temporise, on risquera de voir l'enfant mourir avant son expulsion. D'autres fois on interviendra, l'enfant étant encore vivant, mais le violent traumatisme

qu'est l'accouchement déterminera l'extraction d'un cadavre qu'il sera impossible de ranimer. Ou bien alors, l'enfant sera extrait en état de mort apparente et, dans certains cas, on pourra le ranimer.

L'enfant né vivant malgré l'infection ou en état de mort apparente, mais ranimé n'est pas cependant indemne de toute complication et bien souvent ultérieurement, il surviendra des infections que nous nous proposons de passer en revue.

L'enfant est ranimé, il crie même, mais au bout de quelques heures il succombe. Il y a lieu d'incriminer là une infection d'emblée ou rapidement généralisée lorsqu'on ne trouve pas à l'autopsie une broncho-pneumonie nette.

M. Galippe, en effet, a trouvé dans les différents organes d'enfants morts d'affections non caractérisées des microbes et en particulier des coli-bacilles.

La porte d'entrée des microbes pathogènes déterminera la localisation ou l'infection du fœtus.

Celui-ci, en effet, plongé dans le liquide infecté comme dans un véritable bain septique, naît soit porteur des germes d'une maladie qui évoluera plus tard, ou même avec pleine évolution.

M^{me} Henry parle en effet d'enfants présentant à la naissance de la rougeur et du gonflement des paupières. Nous avons eu de notre côté la bonne fortune d'en observer un cas typique que nous rapportons plus loin, d'autre part, dans la thèse de Séguin sur l'ophtalmie des nouveau-nés étiologie et prophylaxie, nous trouvons cette phrase : « Sans doute, il existe des cas fort rares il est vrai dont la cause échappe à notre observation. Ce sont les cas d'oph-

talmies purulentes congénitales. Elsaësser, dans sa statistique (Stuttgart 1853-1854), en a compté 5 cas. Rivaud-Landrau en rapporte de son côté deux cas bien authentiques qu'on ne peut chercher à expliquer. »

Nous reproduisons plus loin les deux observations de Rivaud-Landrau qui ont été publiées dans la *Gazette médicale de Lyon* (n° 5, 1857).

Bellouard, dans son Étude sur l'apparition précoce de l'ophtalmie purulente chez les nouveau-nés, incrimine la rupture prématurée des membranes pour expliquer l'apparition d'ophtalmie purulente dès les premières heures de la vie, étant donnée la lenteur que met le microbe à traverser la couche épithéliale, il faut que l'infection ait eu lieu plusieurs heures avant la naissance et que ce soit dans l'utérus lui-même que s'est faite cette infection. Ce siège de contagion est rare.

On avait déjà remarqué que l'ouverture prématurée de la poche des eaux était une cause d'ophtalmie purulente. Crédé, en effet, dans un article publié en 1882, dans les *Archiv für Gynecologie*, indique son influence étiologique. Dans 65 cas d'ophtalmie purulente sur 370 l'ouverture amniotique avait eu lieu plus de trois heures avant l'accouchement.

Enfin nous reproduisons plus loin une série d'observations empruntés à la thèse de Reymond, d'ophtalmies purulentes précoces, survenues soit le premier jour, soit même observées à la naissance.

Ces différents cas nous montrent d'une manière évidente que le liquide amniotique infecté cause souvent, *in utero*, sans qu'il soit possible d'incriminer le passage de la

tête dans un vagin atteint de suppuration quelconque, des infections oculaires qui se montrent en pleine évolution au moment de la naissance du fœtus.

C'est là l'affection qui frappe le plus mais elle n'est pas la seule. Nous l'avons dit, la porte d'entrée de l'infection déterminera le lieu de son évolution et on pourra la voir se localiser aux différents appareils causant, outre l'ophtalmie, du côté de la peau, des abcès multiples, sous-épidermiques, comme en a signalé Demélin, ou sous-cutanés.

L'infection, cause de ces abcès, n'est pas une infection d'origine interne, sanguine, secondaire par conséquent, les éruptions septicémiques n'ont pas cette allure.

Il s'agit très probablement d'infection dont les portes d'entrée sont, comme l'a dit Escherich, les orifices glandulaires. Le siège profond des glandes sudoripares explique d'après Hallopeau la production des abcès sous-cutanés (Congrès de dermatologie de Lyon, 1894). Les causes prédisposantes ne manquent pas. C'est d'abord la finesse de la peau chez l'enfant qui vient de naître.

A côté de cette prédisposition anatomique il en est d'autres qui servent d'intermédiaires entre la normale et l'état pathologique : sudamina fréquents chez le nouveau-né surtout s'il est en survenu à température élevée, 34°.

Les régions où l'afflux sanguin est plus considérable qu'ailleurs sont plus exposées, soit qu'elles aient subi des contusions banales, soit qu'il s'agisse d'une bosse séro-sanguine. Les territoires où se distribue un nerf paralysé par le fait d'un traumatisme obstétrical sont prédisposés à la pullulation des abcès sous-épidermiques. L'agent prin-

principal de l'infection est le staphylocoque doré. A côté de toutes ces causes adjuvantes ou déterminantes il faut mettre bien en évidence l'infection du liquide amniotique.

Cette cause est encore responsable des suppurations qui peuvent se montrer dans la région ombilicale ou qui peuvent avoir ce point comme porte d'entrée, il faut donc citer la lymphangite péri-ombilicale, l'abcès, l'érysipèle de l'ombilic, la péritonite, affections devenues rares actuellement grâce aux progrès de l'antisepsie mais autrefois causes d'une effrayante mortalité.

L'inflammation de l'ombilic peut servir de point de départ à d'autres graves affections : la phlébite de la veine ombilicale et sa conséquence presque forcée ; l'envahissement du foie lui-même par l'infection qui y détermine des abcès rapidement mortels, s'accompagnant de phénomènes graves et d'ictère.

Mais, nous le verrons tout à l'heure, à côté de cet ictère à point de départ ombilical il est juste de faire une large place à des ictères infectieux également, mais dans lesquels l'infection a eu son point de départ dans le tube intestinal.

Comba, après Bagnisky, Marfan, Nauer, se demande si le sclérème des nouveau-nés n'est pas d'origine infectieuse. On l'a en effet rencontré dans une septicémie à *bacterium coli* et à streptocoques et dans un cas d'atrophie aiguë du foie due au *coli-bacille*. Peut-être dans quelques cas l'infection a-t-elle eu son point de départ dans l'envahissement du liquide amniotique par ses agents pathogènes.

Quand on extrait le fœtus inerte de la cavité amnio-

tique infectée, on le voit couvert de liquide fétide, la bouche, la gorge et les narines pleines de ces mucosités puantes qu'il faut soigneusement aspirer avant de pratiquer l'insufflation de cet enfant né en état de mort apparente. Plus tard, quand l'enfant respirera, il rejettera par ses fosses nasales, pendant la première journée, des matières fétides très nettement teintées de méconium. Il ne sera pas étonnant après cela de voir s'établir par les narines un écoulement plus ou moins abondant qui persistera pendant quelques jours obstruant les voies respiratoires supérieures, apporteront des troubles manifestes à la succion. C'est pourquoi, en dehors d'autres complications on verra le poids de l'enfant baisser durant les premiers jours, puis remonter plus lentement que chez les enfants normaux à son point de départ. Au contraire, si on se rend compte de cette cause de retard le gavage bien fait fera progresser l'enfant normalement.

Nous ne doutons pas que ces coryzas, quoique n'en ayant personnellement observé aucun cas, ne puissent être suivis et ne soient suivis en effet à une époque plus ou moins éloignée d'otite suppurée, cause elle-même de méningite mortelle, survenant à une époque trop éloignée de la naissance pour qu'à première vue on puisse incriminer l'infection dont l'enfant cependant portait déjà les germes sur lui, avant même d'avoir respiré hors du ventre de sa mère.

D'autres fois, le liquide amniotique pénètre plus avant dans l'organisme de l'enfant, à la pénétration simple due au phénomène physique des vases communicants vient se joindre un acte de la part du fœtus. Celui-ci peut

en effet faire prématurément des mouvements de déglutition, et c'est un fait banal, connu de tous, que ces mouvements que l'on voit exécuter par le fœtus, sous les yeux même de l'accoucheur dans la présentation du siège, lorsque le corps du fœtus a été expulsé et que la tête est retenue dernière. Nous nous rappelons à ce propos un enfant né dans ces conditions, qui dans les jours qui suivirent sa naissance eut des vomissements de méconium.

Mais une question se pose tout d'abord, le fœtus peut-il faire des inspirations dans la cavité utérine. On a souvent mis en doute la possibilité du vagissement intra-utérin, cependant on en a rapporté plusieurs exemples dignes de foi, et Tarnier n'hésitait pas à en admettre la réalité. Nous en trouvons un cas rapporté par M^{me} Henry, dans son travail sur la physométrie, d'autre part, Shaller en donne également un exemple.

Au cours d'une version podalique il était entré de l'air dans la cavité utérine; en tirant fortement sur le pied de l'enfant on l'entendit nettement crier. A ce moment l'auscultation de l'utérus permit de percevoir le murmure de la respiration et les bruits du cœur. Le fœtus, ayant succombé avant la fin de l'opération, la perforation crânienne fut nécessaire pour terminer l'extraction.

Ce cas démontre que la respiration est possible, lors même que persiste la circulation placentaire. Il vient donc à l'appui de la théorie de Preyer, Pflüge, Preuschen Engström, qui considèrent l'excitation cutanée comme la cause principale du début des mouvements de respiration. Magne, reprenant les expériences de ces auteurs étrangers, arrive à la même conclusion : les inspirations

prématurées du fœtus sont dues à des excitations cutanées, d'où au point de vue thérapeutique la conclusion suivante : être très réservé de manœuvres obstétricales et lorsqu'on est décidé à les pratiquer les conduire avec rapidité.

Suivant donc que le fœtus aura fait des mouvements d'inspiration ou de déglutition, nous verrons chez lui se développer des infections localisées à l'appareil respiratoire ou à l'appareil digestif.

Du côté de l'appareil respiratoire, outre le coryza dont nous avons déjà parlé on observera, et c'est là la localisation la plus fréquente, des broncho-pneumonies, nous en rapportons plus loin plusieurs observations et même des pleurésies (obs. XXV).

Le plus souvent l'enfant meurt et à l'autopsie, on trouve les lésions caractéristiques ; dans l'observation publiée par Legry et Dubrisay l'examen du pus recueilli montra que l'on avait affaire à des streptocoques, microbes analogues à ceux trouvés dans le liquide amniotique recueilli au moment de l'accouchement.

On se trouve donc là en présence d'une relation évidente de cause à effet — infection amniotique — infection de l'enfant, provoquées toutes deux par le même agent.

Plus nombreuses sont les localisations qui peuvent se faire sur le tube digestif, plus nombreux en effet sont les points vulnérables.

Mais d'abord il importe de dire que le tube digestif du nouveau-né est aseptique, c'est ce qu'a entrepris de faire voir Schild, après Breslau, Billeroth, Escherich.

Sous quelle influence et combien de temps après la naissance apparaissent les germes dans l'intestin des nouveau-nés ? Quelle est la porte d'entrée ?

Cinquante examens faits avec toute la rigueur bactériologique désirable chez des nouveau-nés avant toute espèce d'alimentation, et à des heures différentes à partir du moment de la naissance ont montré à Schild, que le méconium, d'abord stérile, contient en général des microbes après 10 à 17 heures. La présence de ces micro-organismes est indépendante de l'alimentation.

Schild admet que les microbes pénètrent surtout par la voie rectale, le temps nécessaire au passage dans les selles de matière ingérée par l'enfant étant en moyenne de 10 à 12 heures, et d'autre part la présence de micro-organismes ayant été dans certains cas constatée 2 à 3 heures après la naissance.

D'un autre côté en protégeant la région périnéale contre toute souillure par des lavages antiseptiques et par un pansement suffisamment occlusif, Schild a vu le méconium rester stérile pendant plus de 20 heures

La porte d'entrée de ces microbes paraît bien être l'orifice anal, mais il est à supposer que la cavité buccale constitue une porte d'entrée du moins pour un certain nombre de micro-organismes.

Quoi qu'il en soit du lieu de pénétration, les microbes arrivent dans le tube digestif et y causent des troubles nombreux.

M. Demelin a signalé un cas de suppuration de la parotide.

Une thèse récente (Baron, 1889) a étudié l'infection am-

notique en se plaçant particulièrement au point de vue des infections gastro-intestinales du fœtus. Il en distingue trois formes :

1° Une forme légère qui se manifeste par des vomissements, de la diarrhée plus ou moins intense, tantôt jaune, tantôt verdâtre, mais toujours sans retentissement bien marqué sur l'état général.

L'enfant n'augmente pas régulièrement de poids, c'est là le gros symptôme qui doit mettre en éveil.

2° Une infection grave pyrétique, avec des vomissements et de la diarrhée comme dans la forme précédente, mais présentant en plus, de la fétidité des selles, du tympanisme, et une altération assez marquée de l'état général. L'enfant est agité, la langue saburrale au milieu est rouge sur les bords et à la pointe. La température commence à s'élever, puis les symptômes s'aggravent et l'enfant peut succomber en quelques jours. Le plus souvent après un traitement approprié il guérit en 8 ou 10 jours, mais à cette forme peut en succéder une plus grave, on a alors affaire à la troisième forme, c'est la plus grave, la diarrhée y est assez intense pour causer à elle seule l'algidité et le collapsus.

L'abdomen qui a présenté du tympanisme devient bientôt mou et flasque comme un linge (Riliet et Barthez), et l'on observe alors tout le tableau symptomatique bien connu de l'entérite cholériforme.

A côté de ces formes aiguës il en existe une autre, chronique, qui n'est qu'une variété de l'infection gastro-intestinale légère, mais qui par sa prolongation entraîne la dénutrition de l'enfant, l'exposant ainsi à de multiples complications.

Enfin Lenoble dans sa thèse étudie quelques septicémies du nouveau-né et du nourrisson simulant la gastro-entérite.

On peut rattacher aux infections ayant leur porte d'entrée dans le canal digestif les hémorragies gastro-intestinales survenant chez le nouveau-né.

Le melæna vrai est rare. On ne le voit guère qu'une fois environ sur 800 enfants. Habituellement il survient dans les trois premiers jours de la vie et chez des enfants bien portants, il peut paraître dès les premières heures. Les lésions consistent soit en congestion plus ou moins étendue de la muqueuse, soit en ulcérations de l'estomac, du duodénum, quelquefois de l'iléon, jamais du gros intestin.

Les lésions intestinales se produisent sous diverses influences agissant sur tout l'organisme et secondairement sur le tube digestif : asphyxie, troubles de la circulation porto-hépatique, compression de l'abdomen pendant le travail, troubles vaso-moteurs par hémorragies dans le quatrième ventricule, malformations organiques, refroidissement, syphilis, infection.

Ce sont en effet surtout ces deux dernières causes qui sont le plus souvent responsables de cet accident, soit associées, comme cela arrive assez souvent, soit isolées, l'infection étant seule en cause.

Nous rapportons plus loin deux observations reconnaissant comme cause la rupture prématurée des membranes, et l'infection amniotique consécutive.

D'autres hémorragies peuvent se faire par diverses voies, qui peuvent reconnaître également comme cause

première l'infection amniotique, aboutissant à l'infection généralisée de l'enfant se traduisant par une sorte d'hémophilie transitoire.

Pour terminer nous dirons que souvent ces diverses localisations infectieuses peuvent se trouver réunies sur le même enfant. Marfan en effet rapporte des cas de broncho-pneumonie survenue en même temps qu'une gastro-entérite, et dans notre observation nous trouvons chez le même enfant, du nystagmus, des plaques d'érythème et des hémorragies gastro-intestinale et péritonéale.

Enfin on a dans certains cas observé des convulsions dont l'enfant a guéri, sans qu'il soit possible dans ce cas d'affirmer la localisation microbienne sur l'encéphale, bien que MM. Demelin et Letienne aient trouvé des microbes variés, streptocoque et staphylocoque, coli-bacille, dans le liquide céphalo-rachidien d'enfants macérés.

Toutes ces diverses infections s'expliquent aisément, étant donné comme le dit Fischl que « les moyens de
« défense extérieure qui plus tard seront les premiers à
« repousser l'attaque de l'ennemi, se trouvent chez le
« nouveau-né et le nourrisson dans un état de faiblesse et
« de perfectionnement progressif. La desquamation très
« vive de la peau et des muqueuses, dont l'importance
« au point de vue de l'infection a été relevée par Epstein,
« le développement incomplet de la couche cornée de la
« peau mis en évidence par les recherches histologiques
« de Verlot, sont les causes de cet état de faiblesse. »

OBSERVATIONS

OBSERVATION V

(RIVAUD-LANDRAU, *Gaz. médicale de Lyon*, 1857.)

Au mois de décembre 1842, me trouvant à Clermont-Ferrand, on me présenta une petite fille de 3 ans, de Beauregard-l'Evêque, nommée Marie O....., qui *était aveugle de naissance*.

A l'examen je constatai une atrophie complète des deux yeux. Les paupières se soulevaient avec facilité et cachaient au fond des orbites un moignon oculaire, réduit au quart à peu près du volume normal du globe. Il ne restait aucune trace d'iris ni de cornée, nulle trace de phlegmasie. Au dire des parents, à part une rougeur assez vive de l'intérieur de l'œil, disparue lors de mon examen, et une sécrétion purulente peu considérable, l'enfant était dans cet état lorsqu'elle vint au monde.

Ce qu'il y a de certain c'est que l'aspect général de cette atrophie oculaire était tout à fait celui que l'on constate d'ordinaire à la suite des ophtalmies purulentes qui amènent la fonte de l'œil.

La malade fut vue le lendemain de sa naissance, me dit-on, par un médecin de Clermont, dont on ne put me dire le nom, et quelques jours plus tard par un autre praticien de Versaizon (Puy-de-Dôme).

OBSERVATION VI

(RIVAUD-LANDRAU, *Ibid.*)

Appelé en octobre dernier (1856) à Moulins-sur-Allier pour quelques opérations de cataracte, je fus conduit un matin par un de mes confrères, M. le D^r Tallaroc, ancien médecin de l'hospice de cette ville, près d'un enfant *né de l'avant-veille et venu au monde aveugle*.

Voici quel était l'état des yeux lorsque je l'examinai : Les paupières supérieures sont affaissées, légèrement rouges et tuméfiées, surtout près du bord tarsien ; elles sont agglutinées par une sanie purulente desséchée. En les relevant avec le doigt, on trouve les conjonctives palpébrales et bulbaires rouges, phlegmasiées et recouvertes de granulations épaisses et rapprochées, baignées d'une sérosité purulente caractérisée.

Les globes oculaires sont atrophiés des $\frac{3}{4}$ et apparaissent au fond des orbites, comme deux petites boules rougeâtres, ayant l'aspect de deux fraises. Aucune trace de cornée ni d'iris.

L'aspect général de l'enfant annonce un tempérament scrofuleux ; teint jaune, membres maigres, étiollement complet.

La mère, bien que jeune encore, porte sur ses traits vieillissants avant l'âge, comme tant de femmes du peuple, le cachet bien reconnaissable d'une santé déjà flétrie. Pauvre organisme usé par les privations, le travail et la misère ! Elle a un autre enfant d'un tempérament lymphatique bien accentué. Elle n'a rien éprouvé d'extraordinaire pendant sa grossesse, ni douleur, ni maladie, et n'a jamais eu aucune affection spécifique ou virulente.

Ainsi donc, voilà un fait bien avéré, bien constaté pour lequel, il me semble, aucun doute n'est possible. *Cet enfant a bien été atteint pendant la vie intra-utérine d'une ophtalmie purulente*, laquelle suivant sa marche fatalement désorganisatrice a amené comme cela devait être la fonte des globes oculaires. Les traces en sont flagrantes et ne peuvent être méconnues par un observateur expérimenté.

Il n'y a pas place pour une erreur de diagnostic, de même qu'il me semble impossible de rapporter à une affection de la mère la maladie grave qui a frappé le fœtus qu'elle portait dans son sein.

OBSERVATION VII

(In *Thèse*, BELLOUARD)

La mère avait eu précédemment une fausse couche suivie de fièvre puerpérale.

Dans l'accouchement qui nous occupe *il y eut rupture de la poche des eaux près de 48 heures avant l'accouchement.*

L'enfant né à 9 heures $1/2$ ouvrait normalement les yeux, *mais présentait de la rougeur des paupières.*

Le soir, tuméfaction des paupières surtout à gauche.

Le lendemain, gonflement extrême, sécrétion purulente, pseudo-membranes sur les tarses.

Guérison.

OBSERVATION VIII.

(In *Thèse*, BELLOUARD)

Femme présentant leucorrhée abondante, accouchée le 13 juillet à 11 heures au 8^e mois de sa grossesse, *la poche des eaux étant rompue depuis 60 heures, d'un enfant présentant un gonflement énorme des paupières s'accompagnant d'une abondante sécrétion purulente, cornée intense.*

Guérison au bout de 3 semaines.

OBSERVATION IX

(In *Thèse*, BELLOUARD)

G. Urs..., 22 ans, domestique, primipare, transportée lors des premières douleurs à la salle de travail de la maternité de Nantes, le 23 septembre 1892.

Présente une vaginite intense et des végétations énormes siégeant surtout à la vulve et sur la paroi antérieure du vagin.

Rupture de la poche des eaux le 23 septembre à 6 heures du soir. Dilatation complète le 24 à 8 heures; à 9 heures expulsion spontanée d'un fœtus à terme pesant 2,400 grammes. La période d'expulsion n'avait duré qu'une demi-heure.

A la naissance les paupières étaient rouges gonflées.

3 heures plus tard elles sécrétaient un pus épais et abondant.

Suites de couches, 38°,5. Légère salpingite gauche.

OBSERVATION X

(In *Thèse*, REYMOND)

1694. VII pare. 8 mois OI DP. Durée du travail 2 heures, durée de l'expulsion 5 minutes. Accouchée le 25 octobre 1895 à la clinique Baudelocque. *Rupture prématurée des membranes.* Liquide amniotique normal.

Suites de couches apyrétiques.

Enfant pesant 3,030 grammes.

Début de l'ophtalmie bilatérale le 1^{er} jour.

Enfant sort non guéri, le 28 octobre. Guéri ultérieurement.

Leucorrhée maternelle.

OBSERVATION XI

(In *Thèse*, REYMOND)

957. 5 juin 1896.

II. Pare à terme. OIGA, durée du travail 26 heures 5, durée de l'expulsion 4 heures 45.

Rupture artificielle des membranes avant la dilatation complète, liquide amniotique normal.

Suites de couches 39°, le 12^e jour. Lymphangite du sein gauche.

Enfant du sexe masculin, pesant 2,300 grammes, *présente de l'ophtalmie bilatérale à la naissance.*

Sort le 17 juin, l'œil droit seul étant guéri.

OBSERVATION XII

(*Ibid.*)

966. 6 juin 1896. Primipare. Terme 8 mois et demi. OI DP, durée du travail 4 heures 5, durée de l'expulsion 1 heure 35.

Rupture précoce des membranes, liquide normal.

T. 38°,5, après l'accouchement.

Enfant du sexe masculin *présentant de l'ophtalmie bilatérale à la naissance.*

Quitte la clinique non guéri le 15 juin.

OBSERVATION XIII

(*Ibid.*)

1520. VII. Pare. Terme 8 mois. OI DT, durée du travail 9 heures 5, de l'expulsion 5 minutes. *Rupture prématurée des membranes, liquide verdâtre et très fétide.*

T. 38°,2, après l'accouchement (3 septembre 1896).

Enfant du sexe féminin pesant 2,380 grammes.

Présentant de l'ophtalmie bilatérale à la naissance.

Femme demeurée *deux jours* à la salle de travail.

OBSERVATION XIV

(*Ibid.*)

1081. Primipare, à terme, OIGA, durée du travail 4 heures,

durée de l'expulsion 10 minutes. Rupture précoce des membranes, liquide normal. Suite de couches, 37°,5, le 1^{er} et le 10^e jour.

Enfant 2,380 grammes. *Début de l'ophtalmie le 1^{er} jour à gauche.*

La mère a eu de la goncoccie pendant la grossesse et du rhumatisme blennorragique 3 jours après l'accouchement.

OBSERVATION XV

(*Ibid.*)

1211. Primipare. Terme inconnu. OIGA. Durée du travail 9 heures 10, de l'expulsion 10 minutes. Rupture *prématurée* des membranes, liquide normal.

Suites de couches, 37°,6 le 8^e jour.

Garçon pesant 2,960 grammes, *présente le 1^{er} jour de l'ophtalmie à droite.*

OBSERVATION XVI

(*Ibid.*)

1542. Primipare, à terme. OIGA. Durée du travail inconnue, de l'expulsion 20 minutes. *Rupture prématurée* des membranes. Liquide amniotique (?), suites de couches normales.

Fille pesant 3,330 grammes, *présente le 1^{er} jour de l'ophtalmie à gauche, le 14^e jour à droite.*

OBSERVATION XVII

(*Ibid.*)

1640. IV. Pare, 8 mois et demi. SIGA. Durée du travail 8 heures 10, durée de l'expulsion 10 minutes. *Rupture prématurée*

des membranes. Liquide amniotique (?). Suites de couches, 37°, 6.

Fille 3,350 grammes, extraite par application de forceps, présente ophtalmie à gruche le 1^{er} jour.

OBSERVATION XVIII (inédite)

Recueillie à la Clinique Tarnier, dans le service du P^r BUDIN.

Ophtalmie intra utérine.

1528. M..., 20 ans, domestique, entrée le 5 octobre 1898.

Début de la marche, un an. Premières règles à 15 ans. Première grossesse, 1896 normale. Accouchement avant terme d'un enfant vivant bien portant.

2^e grossesse actuelle. Dernières règles 24 mars.

Examen général : squelette, poumons mous : normaux, *végétations énormes, puantes tout autour de la vulve.*

Le 3 novembre, la parturiente perd un peu de liquide blanchâtre et prétend ne plus sentir remuer, elle a en même temps quelques contractions utérines ; on la fait monter à la salle d'accouchement, elle en revient le lendemain ne perdant plus de liquide, on lui fait cependant un *tamponnement vaginal* peu serré.

Les végétations vulvaires sont flétries, le col présente une rigidité ligneuse qui avait déjà été notée, il est long et hypertrophié. Il donne la sensation d'être excavé à sa partie centrale par une ulcération. L'examen au spéculum confirme les sensations données par le toucher.

Le 6 novembre. — Vers 4 heures, la femme recommence à avoir des douleurs comme l'avant-veille. On la fait monter de nouveau à la salle d'accouchement, *sa température est de 39°.*

Le 7 au matin. — Col complètement effacé mais présentant cependant sur toute sa ligne de bordure un épaississement de 4 à 5 millimètres, dont la consistance rappelle celle du cuir bouilli.

A 10 heures, dilatation de 3 centimètres.

En soulevant la tête sur laquelle on arrive directement, on fait écouler un liquide blanc jaunâtre, puriforme, d'une odeur infecte.

On fait un lavage *intra-ovulaire* avec 2 litres de sublimé et 2 litres d'eau naphtolée.

On met de la gaze iodoformée dans le vagin.

A 11 heures et demie du matin, la dilatation est de 5 centimètres, les contractions sont assez fortes et rapprochées.

Le tampon de gaze est expulsé.

A 1 heure 10, la tête apparaît à la vulve et est expulsée en deux contractions.

L'enfant, un garçon, pèse 1,630 grammes.

A la naissance, les paupières présentent un œdème considérable. En les entr'ouvrant on voit s'échapper de la sérosité, les conjonctives sont rouges, les cornées sont opaques, surtout la cornée gauche.

On fait immédiatement un lavage des yeux à l'eau boriquée et une instillation de 2 gouttes de nitrate d'argent au 150°.

L'enfant est mis en couveuse.

La délivrance se fait normalement vingt minutes après l'accouchement.

Les membranes sont déchirées le long du bord placentaire sur une étendue de 15 centimètres.

Lavage utérin de 12 litres de sublimé à 1 pour 10,000 et de 2 litres d'eau naphtolée.

Température. — Après l'accouchement, 37°,8. Pouls 108. Enfant, 9 novembre, 35,5 T. axill, 36,5 T. rectale.

Lavage des yeux à l'eau boriquée.

Bains chauds.

Le 8. — Poids, 1,550 grammes.

Le 9. — Poids, 1,450 —

Le 10. — Poids, 1,465 grammes. *Sclérème* qui ne dure que quelques jours.

L'enfant sort guéri.

OBSERVATION XIX (personnelle).

Recueillie dans le service du P^r BUDIN. *Rupture prématurée des membranes, broncho-pneumonie, gastro-entérite, érythème.*

Femme D..., 42 ans, primipare, artiste. Entrée à la Clinique, le 27 octobre 1898 à 4 heures et demie.

Primipare à terme.

Rien d'intéressant à noter dans ses antécédents.

Réglée à 15 ans régulièrement.

Rien de particulier à signaler dans l'état général de la parturiente. Cœur, poumon, urines normaux.

Bassin normalement conformé.

Dernières règles, 23 octobre 1897 (?).

Apparition des premières douleurs, le 27 octobre à 11 heures.

Entrée à la salle d'accouchement le 27 octobre à 4 heures et demie du soir avec une dilatation lenticulaire.

Rupture spontanée des membranes le 27 octobre à 6 heures 30 du soir, liquide amniotique normal. Sommet en OIOP engagé. Battements du cœur fœtal d'abord réguliers deviennent irréguliers. Le 29 octobre on constate que l'enfant perd du méconium, les bruits du cœur reprennent leur rythme normal pour redevenir irréguliers le 29 octobre à 8 heures trois quarts du soir, on se décide alors à intervenir pour terminer l'accouchement, la dilatation n'est alors que de 5 centimètres, on complète la dilatation par la méthode manuelle, et on fait une application de forceps sur la tête en DT, le 29 octobre à 9 heures 20 du soir, le périnée est intact. La délivrance a lieu par la mode naturelle à 9 h. 30.

L'enfant du sexe féminin pèse 3,280 grammes, mesure 52 centimètres, il naît étonné. Après aspiration des mucosités, on le ranime.

Le 30 octobre, on constate chez l'enfant un état cyanotique très marqué. Il respire d'une manière très précipitée. A l'auscul-

tation, on trouve une zone presque silencieuse au niveau de la base droite. Dans ce point, la percussion montre une diminution notable de la sonorité. Poids, 3,050.

T. 38° soir. On le place en couveuse.

Le 31 octobre. — Même état, dyspnée toujours très considérable. Pouls 130. Cyanose.

A l'auscultation, râles fins à la base.

L'enfant rend du méconium. Il ne pèse plus que 2,925 grammes. Oxygène.

Le 1^{er} novembre. — Poids, 2,975 grammes.

Cyanose toujours assez marquée. Même signe stéthoscopique, bain tiède. Cataplasme sinapisé.

Le 23 novembre. — Même état.

Dans la soirée du 4, il a des garde-robes glaireuses. Il boit au verre de 30 à 40 grammes par tétée.

Il a augmenté de 20 grammes. 40 grammes benzonaphtol pour les 24 heures.

Dans la nuit, l'enfant s'agite, crie. T. 39° à 1 heure. Après un bain sinapisé tiède, 37°, 6.

Le 5. — A l'auscultation : râles et souffles à la base du poumon gauche. L'état s'aggrave dans la journée, il se cyanose. Boit difficilement 30 à 40 grammes par tétée au verre. Diminue de 30 grammes.

Le 6 novembre. — 39°, 8 dans la nuit, 37°, 6 après un bain tiède, 38° dans la journée. Cyanose et dyspnée surtout après les tétées. 120 respirations. Frictions à l'alcool.

L'enfant est extrêmement abattu, il vomit à plusieurs reprises, il diminue de 100 grammes.

Benzonaphtol, 0,40. Rhum, 6 à 8 gouttes par tétées.

9^e jour, 7 novembre. — T. maxima dans la nuit, 38°, 7, après bain, 37°. Le matin, il est un peu moins oppressé, semble moins abattu que la veille et la nuit. Respiration moins fréquente, cyanose. Augmente de 20 grammes. (Potion : acétate d'ammon., rhum, benzonaphtol.) L'enfant buvant mal et n'avalant pas, on le gavage, 30 à 40 grammes par tétée. T. 38° pendant le jour.

8 novembre. — Vomit toujours. T. à 1 heure, 40°, après le bain, 37°,8, à 4 heures, 38°,2. Gavage, potion.

Diminue de 15 grammes.

Garde-robes vertes dans la nuit, jaunâtres, mal digérées pendant la journée. Respiration fréquente, cyanose.

A l'auscultation, on perçoit des râles fins et un souffle à la partie moyenne du poumon gauche.

9 novembre. — T. 38°. Gavage. Même état.

Selles vertes mal digérées, fétides.

Le matin, on note des *plaques érythémateuses sur la face*, elles disparaissent dans la journée pour reparaître le soir. On en trouve également sur le tronc et les membres inférieurs. Diminue de 90 grammes. Vomit toujours.

12^e jour, 10 novembre. — L'enfant semble aller mieux, a diminué le matin de 40 grammes et augmenté le soir de 80 grammes.

Les plaques d'érythèmes reparaissent le soir.

T. à 7 heures, 37°,4.

Après avoir oscillé ainsi pendant une quinzaine de jours l'enfant sort guéri, pesant 3,185 grammes.

Nous le revoyons au mois de décembre dernier atteint d'une nouvelle broncho-pneumonie et porteur d'une périomphalite. Le tout a guéri et l'enfant va bien actuellement.

OBSERVATION XX

Infection amniotique ; accidents broncho-pulmonaires et hépatiques chez le nouveau-né, en rapport avec l'infection du liquide amniotique. — DÉMELIN et LÉTIENNE. Médecine mod., 1894 (Résumé).

Enfant B..., né le 12 juin, à 2 h. 45 du matin, à la Clinique d'accouchement de la Faculté, service du P^r Tarnier.

Sa mère primipare, à terme, présente à son entrée un peu d'albumine,

10 juin. — Apparition des premières douleurs à 9 heures du soir. *Une sage-femme rompit artificiellement les membranes, la malade étant chez elle.*

Le 11 juin, à midi. — L'accouchement ne se faisant pas, elle entre à la clinique à 6 h. 50' : dilatation paume de main, tête en OIGA engagée, BDC régulier. T. normal.

A ce moment, issue de mucosités fétides par le vagin.

A 11 h. 15, dilatation complète, mais les contractions sont irrégulières. Vers 2 heures du matin, application de forceps par M. Demelin, dans l'excavation sur tête en OIGA. En soulevant un peu la tête pour introduire la 1^{re} branche, *on fait sortir du liquide amniotique noir teinté de méconium et fétide.*

L'enfant est extrait en état de mort apparente, ranimé sans insufflation, se met à crier et rejette par les narines et la bouche des mucosités verdâtres noirâtres. L'enfant exhale une mauvaise odeur rappelant celle du liquide amniotique. C'est un garçon qui pèse 3,550 grammes et qui mesure 51 centimètres.

Délivrance spontanée le 12 juin à 2 heures 55 du matin, placenta fétide.

Suites de couches apyrétiques, mais lochies fétides (injections vaginale et intra-utérine).

Pendant 18 heures l'enfant va bien. Le 12 à 6 heures du soir il pâlit, s'affaiblit. Vie normale. Pas de T.

A l'auscultation à la partie moyenne du poumon droit en arrière *petit foyer de râles crépitants fins.*

Le 13, affaiblissement plus marqué, *ictère.*

Le 14 au matin, l'enfant succombe ayant vécu 52 heures.

Autopsie faite 5 heures après la mort.

Foie hypertrophié. Pas d'obstacle au cours de la bile.

Rate ferme. Aspect normal.

Estomac rempli de lait caillé et de mucus jaunâtre.

Pancréas, reins, capsules surrénales normales.

A l'ouverture du thorax une odeur de putridité très marquée se dégage des poumons.

Péricarde et cœur d'aspect sain. Pas de liquide dans les

plèvres. Les poumons sont lourds. Hépatisation rouge uniforme occupe lobes inférieurs plus marquée à gauche; à la surface des lobes, points de suppuration commençante; au niveau du hile du poumon est une petite plaque de suppuration sous-pleurale diffuse.

L'examen bactériologique a montré la présence dans le sang et dans la bile de diplocoque et de coli-bacille.

OBSERVATION XXI

Infections à streptocoque du fœtus par contamination buccale.

LEGRY et DUBRISAY. *Presse médicale*, 1894 (Résumé).

Primipare, 23 ans, à terme, entre le 8 avril 1893 à 10 heures 1/2 dans le service de M. Budin, à la Charité. DR fin juin 1892, premières douleurs 8 avril, vers 8 heures du soir.

A son entrée, OIGH tête légèrement engagée, col en voie d'effacement, membranes intactes, BDC hors à gauche, douleurs fréquentes et énergiques pendant la nuit.

Le 9 à 6 heures, col effacé, dilatation 1 centimètre.

A 10 heures, rupture spontanée de la poche des eaux.

A midi, même dilatation, col dur, rigide.

A minuit, même état, *liquide amniotique fétide*.

10 avril, même état, tête bien engagée, liquide fétide jaunâtre, bains.

Le 11, dilatation par dilatateur Tarnier.

A 10 heures 1/2, BDC sourds très ralentis.

A midi, dilatation complète, application de forceps, enfant souillé de liquide amniotique fétique, naît en état de mort apparente, ranimé après aspiration des mucosités, fille 3,780 grammes. Le lendemain 3,600 grammes, *ictère*.

Mort de l'enfant dans la nuit du 13 au 14.

Autopsie. — Foie, rate volumineux ramollis.

Poumons foyers de broncho-pneumonie aux bases.

Suites de couches, jusqu'au 16 avril, rien. Le 16, 38°, lochies fétides.

17, 37° le matin; 37°,4 le soir.

18, frisson à 8 heures du matin. T. 39°.

Injections intra-utérines.

Le 24 avril (13^e jour) la malade sort en très bon état, guérie.

OBSERVATION XXII

(In *Thèse*, BARON)

M. V..., 25 ans, ménagère, arrive à la clinique le 28 avril 1896, à 9 heures 1/2 du matin.

En 1888, 1^{re} grossesse à terme, enfant mort.

En 1889, 2^e grossesse gémellaire à 6 mois 1/2, deux enfants morts.

En 1890, 3^e grossesse à terme, enfant vivant.

En 1892, 4^e grossesse à terme, enfant vivant.

En 1894, 5^e grossesse à 7 mois 1/2, enfant vivant.

Dernières règles du 4 au 22 août 1895. Enceinte de 8 mois à son entrée à la clinique.

Pendant sa grossesse a eu des céphalées fréquentes, des douleurs dans le ventre.

Début du travail 23 avril dans la nuit, douleurs assez vives. Le 26 avril au soir une sage-femme en ville, pour hâter le travail, *rompt les membranes*. Elle constate alors une présentation de l'épaule et fait appeler un médecin qui trouve une dilatation incomplète et conseille de transporter la malade à la clinique. Elle y arrive le 28 à 10 heures du matin, 36 heures environ après la rupture des membranes.

Odeur infecte, écoulement boueux, nauséabond.

Utérus très volumineux, tendu comme un ballon, mou dans toute son étendue. Il est impossible de constater quelque chose par le palper.

Auscultation négative.

Par le toucher on fait le diagnostic de présentation de l'épaule gauche en AID.

Version immédiate et sans difficulté.

Après le dégagement de la tête et lors de l'extraction du membre inférieur, *issue de gaz avec sifflement.*

Placenta, cordon et membranes horriblement fétides.

Suites de couches. Les 29, 30 avril, 1^{er} et 2 mai, élévation de température. Lochies d'une fétidité écœurante.

Lavages intra-utérins très fréquents.

La température tombe et la malade sort guérie le 7 mai.

L'enfant en état de mort apparente est rapidement ranimé.

Poids, 2.280.

Il est recouvert d'un enduit verdâtre épais et sentant très mauvais. Bien lavé au sublimé, yeux et cordon, bouche.

Le soir température rectale 38°.

Prend un peu de lait sans vomir.

Le 29, 38°, 2.

Vomissements et selles abondantes.

Oxygène, bains alcalins, malaga, benzonaphtol, purgation.

Le 30, même état. T. 38°, 4, même traitement.

Le 1^{er}, T. 37°, 8 matin, 38° soir.

Selles moins abondantes.

Le 2. T. 37°, 8 matin, 37°, 4 soir.

Les jours suivants la température redevient normale et l'enfant sort en bon état.

OBSERVATIONS XXIII

(In *Thèse*, BARON)

M... B., 23 ans, primipare.

Le 14 juin 1896. — Accouchement à terme d'un enfant mâle.

Le travail a débuté dans la nuit; la malade, bien qu'habitante habituellement Paris, était allé faire ses couches chez ses parents aux environs. Lorsque les premières douleurs survinrent, une matrone fut appelée, qui, après avoir rompu les membranes pour

précipiter le travail, se trouva bientôt dans l'impossibilité de continuer l'accouchement. Un médecin appelé arrive seulement le lendemain matin, près de 10 heures après le début du travail et termine l'accouchement au forceps. De la vulve s'écoule un liquide verdâtre d'odeur infecte dont l'enfant était recouvert. Les jours qui suivirent l'enfant fut pris de diarrhées abondantes, d'abord jaunâtres puis verdâtres, muqueuses et très abondantes. En même temps l'enfant vomissait toute nourriture.

La mère qui l'allaitait ne présentait rien cependant qui pût altérer la composition du lait.

Les troubles digestifs avec une intensité variable se prolongèrent pendant plusieurs jours et pendant plus d'un an, l'enfant resta chétif, ne put être élevé qu'à force de soins. A la diarrhée avait succédé une constipation opiniâtre, obligeant à recourir d'une façon continue aux purgatifs et aux lavements. Peu à peu l'enfant se rétablit et il se trouve actuellement dans de bonnes conditions de santé.

OBSERVATION XXIV

(In *Thèse*, BARON)

Femme mariée, 34 ans, multipare.

Premières règles à 15 ans.

Première grossesse en 1886, à terme, éclampsie (15 ans).

Accouchement spontané, enfant mort.

Deuxième grossesse 1888. Malgré régime lacté absolu maintenu pendant toute la grossesse, œdème considérable aux jambes, bouffissure de la face. Albumine en quantité notable. Travail lent.

Application de forceps. Suite de couches pathologique. Aspect utérin péri-péritoma. Guérison au bout de 3 mois.

Troisième grossesse en 1896. Repos au lit pendant trois derniers mois. Pas d'albumine.

Vers la fin du mois de février, la grossesse est à terme, le ventre est très volumineux. Sensation de flot. Varices abdom.,

hydramnios. Rupture prématurée des membranes avant toute contraction douloureuse. Le travail commence bientôt mais se fait d'une façon lente. Au bout de 24 heures on termine l'accouchement au forceps et on extrait un enfant très volumineux recouvert d'un enduit verdâtre infect.

Délivrance spontanée complète.

Le placenta, le cordon et les membranes sont infiltrés d'un liquide verdâtre très fétide.

L'enfant pèse à peu près 4,100 grammes, une fois nettoyé il se met à crier vigoureusement et bientôt après prend le sein de sa mère.

Tette bien le 1^{er} jour. Le lendemain vomissements, diarrhée fétide, vert foncé. Peau sèche, 38°, 3.

Surlendemain vomissement et selles deviennent incessants, 39°, 2. Mort dans la journée.

Les suites de couches ont encore été cette fois pathologiques, la malade cependant s'est remise progressivement.

OBSERVATION XXV

LEGREY et DUBRISAY. *Presse médicale*, 1894, résumé.

Apparition dès le début de la grossesse d'une vaginite interne à streptocoques. *Rupture prématurée des membranes. Accouchement spontané 40 heures après cette rupture*, le travail n'ayant duré que 2 heures et demie. Mort de l'enfant 11 heures après sa naissance et à l'autopsie *pleurésie à streptocoques avec noyaux d'hépatisation pulmonaire* contenant le même micro-organisme.

OBSERVATION XXVI

In *Thèse*, ORLOWSKI

Infection amniotique : nystagmus, érythème, hémorragies, congestion pulmonaire.

Femme B..., 25 ans, primipare, ne marcha qu'à 4 ans.

OIGT. On provoqua chez elle l'accouchement à 8 mois ; le

26 septembre 1897, on plaça le ballon de Tarnier ; le 28 *septembre le liquide amniotique était fétide*, on fit la dilatation manuelle et une application de forceps.

M. Bar relève du liquide du vagin, des culs-de-sac et du col, il constate une déchirure du segment inférieur.

L'enfant naît en état de mort apparente, ranimé après insufflation pèse 2,100 grammes, mesure 46 centimètres, le placenta pèse 420 grammes.

Cet enfant offre le 23 septembre du *systagmus et des plaques d'érythème*.

Le 30. — Même état. Bain de sublimé.

1^{er} octobre. — *Quelques vomissements sanguinolents, selles vertes*.

Le 2. — Plus fatigué. Meurt à 8 heures du soir sans phénomènes normaux.

Autopsie. — 14 heures après la mort : *petite quantité de sang poisseux dans cavité péritonéale*, pas d'ulcérations intestinales, foie présentant des hémorragies superficielles, congestion du lobe inférieur des poumons, coli-bacille pur dans sang de veine ombilicale.

Vagin de la mère : coli-bacille. Lobe intestin : coli-bacille.

Poumons : coli-bacille, quelques streptocoques et nombreux staphylocoques.

OBSERVATION XXVII.

In *Thèse*, ORLOWSKI

Éruption, hémorragie (melæna, hématémèse).

Femme secondipare a marché à 14 mois. Bassin normal, urine normale. OR, 25 au 30 mai 1895, présentation en OIOP. BDC bons.

Leucorrhée, vomissements bilieux et alimentaires pendant la grossesse.

Premières douleurs, le 11 février 1896 à 11 heures du matin,

dilatation 1 centimètre, dilatation complète à 5 heures 50, à ce moment rupture des membranes, liquide normal, se teinte de méconium derrière le fœtus.

— Terminaison naturelle de l'accouchement le 12 février à 6 heures 25 du soir.

Ce travail a duré 21 heures 25; périnée intact; bosse séro-sanguine sur le pariétal gauche. Enfant en bon état, pèse 3,055 grammes, mesure 49 centimètres.

Le 13 février. — On constate une petite éruption généralisée, formée de petits boutons ayant un point blanc au centre. Bain sublimé à 1/15,000.

Les jours suivants, l'enfant va bien, diminue de 15 grammes du 15 au 16.

Le 16 février. — Au change de 7 heures, on trouve les langes souillés de sang épais, noir et un peu fétide, 100 grammes environ. Bain à 24°, lavement boriqué froid. Nouvelle hémorragie à 9 heures 30 présentant les mêmes caractères. L'enfant est mis en couveuse, son aspect est bon. Téguments un peu décolorés, crie bien.

A midi. — T. rectale, 38°9, on l'isole. Au moment où on lui retire le thermomètre, nouvelle hémorragie. Sang noir fétide, néanmoins il boit facilement 20 grammes de lait, 5 grammes d'alcool.

A 1 heure 15. — L'enfant rend par la bouche pendant près d'un quart d'heure du sang franchement rouge.

A 1 heure 40. — Hémorragie intestinale légère, mais qui se renouvelle fréquemment. L'enfant boit régulièrement toutes les deux heures 30 grammes de lait. On remplace les bains froids par les bains chauds et on supprime l'alcool, sous leur influence la température remonte.

A 6 heures. — Aspect assez bon, perd toujours du sang par l'anus, chaque fois qu'on le baigne et qu'on prend sa température.

17 février. — L'enfant n'offre pas un mauvais aspect général, téguments colorés, respire bien, crie bien.

On continue les bains.

18. — La nuit a été bonne, pas d'hémorragie.
19. — L'enfant est remis dans les salles.
Il augmente de 20 grammes. Garde-robes non fétides, noirâtres.
21 au 25. — Diminue de poids, état assez bon.
26. — Dans la matinée se cyanose 2 fois. Frictions à l'alcool. Bains sinapisés. Rien au cœur ni au poumon.
27. — Augmente de 20 grammes.
28. — Part avec sa mère, n'a plus eu d'hémorragie depuis le 2.
État satisfaisant.

OBSERVATION XXVIII

(M^{me} HENRY, *Annales de Gyn.*, 1893).

Application de l'écarteur de Tarnier. *Membranes rompues 40 heures avant l'accouchement. Phyosmétrie.*

Extraction par le forceps d'un enfant vivant à terme s'étant présenté en OIDA, du poids de 3,200 grammes, dans un bassin légèrement vicié.

L'enfant eut des convulsions à son 3^e jour, pendant 48 heures, on le tint sous le chloroforme et on lui donna des bains prolongés (28 juin 1892).

Guéri de ses convulsions, il partit en bon état avec sa mère (le 9 juillet 1892).

CONCLUSIONS

1° La division faite par Marfan des infections de l'enfant en infections congénitales et infections obstétricales est justifiée, bien que certaines infections obstétricales puissent être observées en pleine évolution au moment même de la naissance de l'enfant ;

2° Les infections obstétricales sont essentiellement variées dans leur localisation, celle-ci reconnaît comme cause première la voie par où s'est faite la pénétration des agents pathogènes dans l'organisme fœtal ;

3° La cause déterminante de ces infections obstétricales du fœtus et du nouveau-né est souvent l'infection du liquide amniotique ;

4° Cette infection amniotique peut se faire :

a) Les membranes étant complètes, par la voie placentaire sanguine, dans ce cas c'est un fait secondaire, le fœtus étant lui-même le plus souvent infecté auparavant ;

b) Elle peut se faire par voie ascendante par les microbes venus du vagin, streptocoques, staphylocoques, coli-bacilles, *après rupture prématurée* des membranes ;

c) Elle peut succéder à une infection de voisinage sans rupture des membranes, soit par effraction des microbes, soit par transport de ces derniers par les leucocytes ;

5° Au point de vue prophylactique, il importe, les membranes étant complètes, d'assurer autant que possible

l'antisepsie des voies génitales, l'antisepsie de l'accoucheur et de ses instruments :

6° D'éviter autant que possible une rupture prématurée des membranes ;

7° Une fois les membranes rompues, deux cas se présentent :

a) Le liquide amniotique n'est pas infecté, une seule injection vaginale sera faite, on placera un tampon obturateur sur la vulve bien nettoyée, non dans le vagin, et on attendra la terminaison de l'accouchement qui se fera le plus souvent sans incident ;

b) Le liquide amniotique est infecté. Dans ce cas, ne tenter d'opérations obstétricales que pour terminer le plus rapidement possible l'accouchement : dilatation rapide avec le dilateur de Tarnier ou avec la main, version ou forceps suivant les cas.

8° L'enfant étant extrait, pratiquer méthodiquement sa désinfection, non seulement désinfection soignée de la peau, de la région ombilicale et des yeux, mais aussi de la bouche et de l'arrière-gorge.

Ne commencer l'insufflation qu'après une inspiration bien faite des mucosités trachéales. Enfin traiter chaque complication suivant sa forme clinique.

VU :

Le président de thèse :

P. BUDIN.

VU :

Le doyen :

P. BROUARDEL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris :

GRÉARD.

TABLE BIBLIOGRAPHIQUE

- AUSSET. — Des infections intra-utérines du fœtus. *Bull. méd. du Nord*, 26 juin 1896.
Académie de méd., janvier 1881.
- BAUMEL et BOIADJNEFF. — *Nouv. Montpellier médical*, 14 septembre 1896.
- BAR et RÉNON. — Congrès de Bordeaux, 10 août 1895.
— *Société de biol.*, 18 mai 1895.
- BARON. — Infection gastro-intestinale du fœtus d'origine intra-utérine. *Thèse*, Paris, 1898-99.
- BAUDELLOCQUE. — L'art des accouchements, 1796, t. II.
- BELLOUARD. — Étude sur l'apparition précoce de l'ophtalmie purulente. *Thèse*, Paris, 1892.
- BONNAIRE, in TARNIER et BUDIN.
- BROWN, FRED. — Hémorrh. des nouveau-nés. *Brit. med. Journ.*
- BUDIN. — *Annales de gynécologie*, mars 1895, p. 253.
- BRINDEAU. — *Société d'obstétrique et de gynécologie*, 1894.
- CREDÉ. — Die Verhütung der Augen Entzündung der Neugeborenen. *Ann. für gynecol.*, 1884, t. XVII, p. 50.
- CALLAIS. — Contribution à l'étude des érythèmes des nouveau-nés. *Thèse*, Paris, 1891-92.
- COMBY. — *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1897.
- CHATELAIN. — De la putréfaction fœtale intra-utérine. *Thèse*, Paris, 1883.
- CLADO. — *Thèse*, Paris, 1886.

- DELORE. — *Lyon médical*, 1897.
- DOEDERLEIN. — Das cheidsecret und seine Bedeutung für Puerperal fieber, 1889.
- DEMELIN. — De l'infection du liquide amniotique après la rupture prématurée des membranes. *Journal des Praticiens*, 28 septembre 1895, p. 202.
- Des abcès sous-épidermiques chez le nouveau-né. *Revue obstétricale internat.*, 1896, t. II, p. 241.
- Des infections amniotiques qui se produisent après la rupture des membranes. *Archives de gynécol. et de toxologie*, 1896, p. 679.
- De la souffrance du fœtus pendant l'accouchement, 1896, p. 421.
- et LE DAMANY. — *Revue obstétricale internat.*, 1896, n° 44, p. 58.
- et LETIENNE. — *Médecine mod.*, 30 juin 1894, p. 817.
- EISENHART. — Puerperale infection mit toedlichen Ausgang. *Arch. f. gyn.*, LXVII, 2.
- FINKELSTEIN. — *Semaine médicale*, 1895, p. 284.
- FISCHL, in GRANCHER, COMBY, MARFAN.
- GALTIER. — De l'infection primitive du liquide amniotique après la rupture prématurée des membranes de l'œuf humain. *Thèse*, Paris, 1895.
- GALIPPE, rapporté par MARFAN.
- GUILLEMEAU. — De la grossesse et accouchement des femmes. 1621, p. 243.
- GRIFFON. — Arthrites suppurées à gonocoques chez le nouveau-né. *Presse médicale*, 19 février 1896.
- HENRY (M^{me}). — De la physométrie, etc. *Annales de gyn.*, 1893.
- HERMARY. — Des hémorragies gastro-intestinales chez le nouveau-né. *Thèse*, Paris, 1896.
- HERGOTT. — *Société de méd. de Nancy*, février 1896.
- HALLÉ et DISSARD. — Culture de bacterium-coli dans l'urine. *Soc. biol.*, mars 1893.
- JOULIN. — *Traité des accouchements*, 1868.

- KARLINSKI. — Sur l'étiologie de l'infection puerpérale du nouveau-né. *Wiener med. Wochensch.*, 1888.
- KEHRER. — Desinfection der genitalen. *Muller's handbuch*, 1888, t. I, p. 591.
- LABRUHE. — Étude chimique du liquide amniotique. *Thèse*, Paris, 1888.
- LAMOTTE. — Traité complet des accouchements, 1765.
- LARUELLE. — La cellule, 1889, t. V.
- LEGENDRE. — Appendicite et grossesse. *Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie*, 1897.
- LEGRY et DUBRISAY. — Infection à streptocoque du fœtus par contamination buccale. *Presse médicale*, 1894, p. 135.
- LENOBLE (Ed.). — Étude sur quelques septicémies du nouveau-né et du nourrisson simulant la gastro-entérite. *Thèse*, 1897-98.
- LESAGE et DEMELIN. — Ictère du nouveau-né. *Société clinique*, 1893. *Acad. de médecine*, 1893.
- LEVRET. — L'art des accouchements, 1766.
- LORAIN. — La fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. *Thèse*, Paris, 1855.
- MAGNE (J.). — Du réflexe cutané respiratoire chez le fœtus à terme. *Thèse*, Paris, 1896.
- MARFAN. — *Presse médicale*, 1895, n° 1.
- Les infections congénitales du nouveau-né.
- *Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie*, 1897, IV.
- MAURICEAU. — Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchées, 1740, p. 277.
- OUI. — De la rupture précoce spontanée des membranes. *Revue prat. d'obst. et de pédiatrie*, mars 1894.
- L'accouchement chez les primipares âgées. *Ibid.*, sept.-oct. 1896.
- Les hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés. *Ibid.*, janvier 1897.
- ORLOWSKI. — L'étiologie des hémorragies des nouveau-nés. *Thèse*, Paris, 1894.

- PARINAUD. — De la conjonctivite à pneumocoques des nouveau-nés. *Semaine méd.*, 1895, p. 16.
- PINARD. — Appendicite et puerpéralité. *Acad. méd.*, 22 mars 1897.
- RIVAUD-LANDRAU. — De l'ophtalmie purulente pendant la vie fœtale. *Gazette méd. de Lyon*, 1857, n° 5, p. 110.
- RÉMY (S.). — De la putréfaction du liquide amniotique mélangé de méconium. *Archives de gynéc. et de tocologie*, t. XXIII, p. 466.
- ROBINSON (G. D.) — On certain microorg of obstetric. interest. *Transact. of the obstet. Society*, XXVII, p. 263. London.
- REYMOND. — *Thèse*, Paris, 1897-98.
- SECHEYRON. — *Écho médical*. Toulouse, 15 août 1896.
- STINI. — *Thèse*, Paris, 1897. Microb. de la cavité salpingo-utéro-vaginale.
- SCHALLER. — Un cas de vagissement utérin, in *Bulletin méd.*, mai 1895.
- SEGUIN. — Opht. des nouveau-nés. Étiologie et prophylaxie. *Thèse*, 1891-92.
- SCHILD. — De l'apparition des bactéries dans le contenu intestinal des nouveau-nés, in *Semaine méd.*, 1895, p. 136.
- STROGANOFF. — Zur bacteriologie des weiblichen Kanals, in *Revue méd.*, 1896.
- SCHUHL (J.). — Putréfaction intra-utérine pendant la vie des fœtus. *Revue médicale de l'Est*, 1890, p. 749.
- TARNIER et BUDIN. — Accouchement.
- THIERCELIN. — *Thèse*, Paris, 1893-94.
- TARNIER. — Congrès obst. et gynéc., août 1895.
- De l'antisepsie et de l'asepsie en obstétrique. Paris, 1894.
- VAHLE. — De la présence des streptocoques dans le vagin des femmes en travail. *Zeitsch. für Gelreists.*, XXXV, 2, p. 182.
- WALTHARD. — Recherches bactériologiques sur les sécrétions génitales pendant la grossesse et les suites de couches. *Arch. f. gyn.*, XLVIII, 2.
- WILLIAMS. — *American journal of med. sciences*, juillet 1893.
- WIDAL. — *Thèse de doctorat*. Paris, 1889.



CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT